



**UNIVERSIDAD
NACIONAL
AUTÓNOMA DE
NICARAGUA,
MANAGUA**
UNAN - MANAGUA

Instituto Politécnico de la Salud

“Luis Felipe Moncada”

Departamento de Bioanálisis Clínico

Seminario de graduación para optar al título de:

Licenciatura en Microbiología

TEMA:

DIAGNÓSTICO MICROBIOLÓGICO DE LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS

SUB TEMA:

ENFERMEDAD DE CHAGAS

Autores:

- Br. Maria Adela Moya Cruz
- Br. Noelia Saharema Ruiz Valle
- Br. Oscar Aurelio Sánchez Díaz

Tutora: Kenia García Rosales

Licenciada en Microbiología

Managua, abril 2019.

Dedicatoria

Dedicamos este trabajo a Dios primeramente por darnos la paciencia, la esperanza, sabiduría y perseverancia para culminar con este trabajo.

A nuestros padres por su valioso apoyo, siempre presente e incondicional.

A la Lic. Kenia García por su dedicación, amabilidad y disposición.

A nuestros compañeros que han logrado ser un sinfín de aprendizaje durante estos 5 años de convivencia y a los que no han podido llegar hasta este punto por razones ajenas a su carácter estudiantil; su lucha como estudiantes no será en vano.

Maria Adela Moya Cruz

Noelia Saharema Ruiz Valle

Oscar Aurelio Sánchez Díaz

Agradecimiento

Agradecemos principalmente a Dios, nuestro Padre Celestial, por habernos permitido finalizar con convicción y vigor un proceso de realización personal.

A nuestros padres Olga Díaz Hernández, Noel Ruiz Moreno, Erlinda del Carmen Valle Soza y Marina Cruz, por su incondicional apoyo, comprensión y sus continuos deseos para con nuestra superación diaria tanto personal como profesional; la cual siempre y durante la realización ,ha sido colosal y ha permitido el avance y finalización de tal.

En agradecimiento también hacia nuestra tutora Lic. Kenia García, la cual con su paciencia y magnanimidad, ha trabajado de la mano con nosotros, con el único fin de que nuestros esfuerzos sean evidenciados en todo lo planteado.

A nuestros amigos y a cada una de las personas que intentaron o lograron facilitar el desarrollo de esta investigación.

Maria Adela Moya Cruz

Noelia Saharema Ruiz Valle

Oscar Aurelio Sánchez Díaz

Managua 21 de febrero del 2019

Valoración del tutor

El presente trabajo contiene información científica actualizada, considero es un valioso aporte bibliográfico sobre la temática abordada de gran importancia para la salud pública. Esta investigación fue elaborada con mucho entusiasmo y esfuerzo de sus autores.

Por lo antes expuesto, a través de la presente y en calidad de tutora hago constar que el trabajo documental con el **Tema: “Diagnostico microbiológico de las enfermedades infecciosas”** y **Subtema: “Enfermedad de Chagas”** presentado por los bachilleres *María Adela Moya Cruz*, *Noelia Saharema Ruiz Valle* y *Oscar Aurelio Sánchez Díaz*, reúne los requerimientos establecidos para ser presentado al comité de evaluación.

Lic. Kenia García Rosales
Departamento de Bioanálisis Clínico
Tutora

Resumen

Se sostiene que la Enfermedad de Chagas es una infección grave que puede producir trastornos cardíacos, alteraciones digestivas y neurológicas. Es comúnmente transmitida por insectos de la familia Reduviidae, pero actualmente otras formas han tomado gran relevancia a nivel mundial tal como por transfusiones sanguíneas, por vía oral, vía materno-fetal y trasplantes de órganos.

El objetivo de la siguiente investigación “Diagnóstico microbiológico de las enfermedades infecciosas” con énfasis en la Enfermedad de Chagas fue analizar la situación de tal enfermedad a través de un estudio documental descriptivo, en el que la información fue recolectada de fuentes secundarias como artículos de revista, páginas web, libros y monografías que estuvieran relacionadas con generalidades y particularidades de esta parasitemia.

Dentro de los aspectos encontrados se recalca que epidemiológicamente, afecta alrededor de 8 millones de personas en todo el mundo estimándose a su vez más de 25 millones con el riesgo de adquirirla. El peligro de sus manifestaciones clínicas se presenta en fase indeterminada y crónica revelándose después de largos períodos de tiempo, siendo desapercibidas y sin que los pacientes tengan conocimiento de esta, antes de su muerte.

Es a partir de estas particularidades características de la enfermedad que la investigación se centra en los métodos diagnósticos de la infección y el conocimiento de su situación actual sobre características propias del parásito, así como las epidemiológicas; siendo una pauta para la realización de un diagnóstico precoz y por tanto la prevención de daños a largo plazo.

Índice

1. Introducción	1
2. Justificación	2
3. Objetivos	3
4. Desarrollo del subtema	4
4.1. Características generales	4
4.1.1. Características del Vector	4
4.1.2. Morfología	5
4.1.3. Patogenia	6
4.1.4. Patogenia por tipo de transmisión	7
4.1.5. Ciclo Vital de Trypanosoma cruzi	8
4.1.6. Manifestaciones clínicas	10
4.2. Formas de Transmisión	10
4.2.1. Transmisión por el insecto vector	11
4.2.2. Transmisión por transfusión sanguínea	11
4.2.3. Trasmisión congénita	13
4.2.4. Transmisión por lactancia materna	14
4.2.5. Transmisión oral	16
4.2.6. Transmisión por trasplantes de órganos	17
4.2.7. Accidentes de laboratorio	18
4.3. Factores de Riesgo	18
4.3.1. Factores Biológicos	18
4.3.2. Factores Socioeconómicos	19
4.3.3. Factores inherentes a la persona	20

4.3.4. Factores asociados al vector	21
4.3.5. Factores asociados al Parásito	21
4.4. Métodos diagnósticos en base a las fases de la enfermedad de Chagas	21
4.4.1. Métodos parasitológicos directo:	22
4.4.2. Métodos parasitológicos indirectos:	23
4.4.3. Métodos serológicos.....	24
4.4.4. Nuevos métodos diagnóstico de la enfermedad de Chagas.....	26
4.5. Tratamiento	28
4.6. Epidemiología.....	29
4.6.1. Situación en Nicaragua.....	31
5. Diseño Metodológico	34
6. Conclusiones.....	36
7. Bibliografía.....	38
Anexos.....	45

1 Introducción

Las enfermedades tropicales son aquellas que ocurren únicamente, o principalmente, en los trópicos. La expresión se refiere a las enfermedades infecciosas que predominan en climas calientes y húmedos, como el paludismo, la leishmaniasis, el dengue y la enfermedad de Chagas.

La Enfermedad de Chagas es una zoonosis parasitaria causada por *Trypanosoma (Schizotrypanum) cruzi*. El reservorio natural lo constituyen los armadillos, marsupiales (*Didelphis* sp o tlacuaches), roedores, murciélagos y primates silvestres, además de ciertos animales domésticos como perros, gatos, incluso ratas (*Rattus rattus*) y los cobayos. La enfermedad tiene mayor prevalencia en las regiones rurales más pobres de América Latina. La infección es transmitida al hombre por los triatóminos hematófagos (Chinches), por transfusión de sangre contaminada o verticalmente de la madre infectada al feto (Carrada-Bravo, 2004, pág. 205)

Después de la fase aguda de la infección, la enfermedad de Chagas no tratada entra en una fase crónica, inicialmente con una forma asintomática o indeterminada. Posteriormente, el 20-30% de los pacientes desarrolla alteraciones cardíacas (forma cardíaca), un 10% alteraciones digestivas (forma digestiva) o ambas (forma mixta) y menos del 5%, una forma neurológica.

El resto permanecerá en la forma indeterminada, sin ningún tipo de manifestaciones clínicas durante toda su vida. En la evolución natural de la enfermedad, las alteraciones cardíacas aparecen de forma progresiva a los 20-30 años de la infección. No obstante, un 5-10% de los pacientes presentan durante la fase aguda una miocarditis de evolución rápida hacia una forma grave de cardiopatía de Chagas. Los factores de riesgo y la progresión de las cardiopatías son elementos que aumentan las probabilidades y posibilidades de que el parásito sea el único causante de estas alteraciones.

En nuestro país el control de esta enfermedad ha sido y sigue siendo muy eficaz hasta el día de hoy: sin embargo, es una infección parasitaria resistente a la erradicación, en la que su preocupación se centra en las consecuencias planteadas anteriormente. Es elocuente y benéfico analizar registros de resultados sobre esta enfermedad para comprender y conocer la situación actual y los cambios y acciones que se pueden realizar en un futuro cercano.

2 Justificación

Según la Organización Mundial de la Salud se calcula que en el mundo hay entre 6 y 7 millones de personas infectadas por *Trypanosoma cruzi*. La geografía de la endemidad de la enfermedad de Chagas incluye a 21 países desde los 40° de latitud norte (sur de Estados Unidos), hasta los 45° de latitud sur (sur de Argentina y Chile) (OPS, 2017).

La parasitemia por *Trypanosoma cruzi* o enfermedad de Chagas es una infección grave que produce trastornos cardíacos, alteraciones digestivas y neurológicas. En Nicaragua pese a que el control es mayor en relación a otros países, la enfermedad representa un foco grande respecto a la morbilidad y mortalidad que presenta dentro de su patogenia, ya que las manifestaciones clínicas de mayor impacto, se revelan después de largos periodos de tiempo, pasan desapercibidas y los pacientes pueden fallecer sin conocer sobre la infección. Es así, como estudiar los métodos diagnósticos de la infección puede ser una pauta para hacer ahínco en un tratamiento precoz y una alarma preventiva, para evitar estas patologías a largo plazo.

Por lo tanto el mal de Chagas es una enfermedad que no ha podido ser erradicada en nuestro país, a pesar del apoyo internacional y a los grandes esfuerzos que se han realizado. Sin embargo, de acuerdo a la OPS-OMS Nicaragua obtuvo un certificado por la concluyente eliminación del principal vector de la enfermedad *Rhodnius prolixus* y por su extraordinario logro en el control y prevención de Chagas; esto, bajo la situación de los departamentos con mayor incidencia.

No obstante, el conocimiento generalizado por parte de la población, la invasión de ecosistemas, el aumento de la pobreza y sobretodo la poca captación de pacientes y la falta de inversión para realizar estudios globales en el país demuestra la limitada importancia prestada a la enfermedad.

Por tal motivo el objetivo del estudio es analizar la enfermedad de Chagas para que permita aportar información actualizada sobre epidemiología, factores de riesgo, formas de transmisión y métodos diagnósticos que enriquezca el conocimiento de los estudiantes y profesionales de la salud, así como al desarrollo de investigaciones futuras en las que se sigan garantizando el control del parásito y vector transmisor de la misma.

3 Objetivos

Objetivo General

Analizar la situación la Enfermedad de Chagas en Nicaragua.

Objetivos Específicos

1. Abordar las características de *Trypanosoma cruzi*.
2. Exponer las principales formas de transmisión de *Trypanosoma cruzi*.
3. Explicar los factores de riesgo de infección por *Trypanosoma cruzi*.
4. Describir los métodos diagnósticos para la enfermedad de Chagas en Nicaragua.
5. Mostrar aspectos de interés epidemiológico sobre la Enfermedad de Chagas en Nicaragua.

4 Desarrollo del subtema

La enfermedad de Chagas, también llamada tripanosomiasis americana, es una enfermedad potencialmente mortal causada por el parásito protozoo *Trypanosoma cruzi*. La enfermedad de Chagas se encuentra sobre todo en zonas endémicas de 21 países de América Latina, donde se transmite a los seres humanos principalmente por las heces u orina de insectos triatomíneos conocidos como vinchucas, chinches o con muchos otros nombres, según la zona geográfica (OMS, 2018).

La Organización Mundial de la Salud (OMS) estimó que en todo el mundo hay 8 millones de personas infectadas y más de 25 millones de personas, principalmente en América Latina, están en riesgo de contraer la enfermedad. Cada año se reportan 100 000 casos nuevos y 10 000 pacientes mueren anualmente en el mundo (Ibañez, y otros, 2018, pág. 1).

4.1 Características generales

Llamada enfermedad de Chagas, es producida por el *Tripanosoma cruzi* y transmitida por insectos de la familia Reduviidae, estos suelen habitar en las grietas de las casas rurales construidas de adobe (barro), salen de noche a realizar su alimentación hematológica de la que el hombre es una víctima (EcuRed, 2003). *Rhodnius prolixus* es un transmisor de la enfermedad de Chagas de primer orden dada su alta capacidad vectorial, su habilidad para colonizar el domicilio y su dinámica poblacional que lo lleva a desarrollar numerosas colonias que invaden el domicilio humano (OPS, 2019).

4.1.1 Características del Vector

- *Rhodnius prolixus*

Es el principal vector de la transmisión al ser humano de *Trypanosoma cruzi*, agente causal de la enfermedad de Chagas. Se considera que este insecto proviene originalmente de Venezuela y que fue introducido en Centroamérica antes de 1915. Su capacidad vectorial es superior a la de *Triatoma dimidiata*, el vector autóctono de la enfermedad de Chagas en Centroamérica. El estudio entomológico revela que *R. prolixus* puede eliminarse de las viviendas mediante el control químico. Debido a que en Centroamérica la infestación es estrictamente domiciliaria, la eliminación en gran escala es operativamente factible a través del rociamiento domiciliario con insecticidas de acción residual. Por tanto, la eliminación del

insecto es el objetivo principal para interrumpir la transmisión vectorial de la enfermedad de Chagas en Centroamérica (Yoshioka, Tercero, Perez, & Lugo, 2011, pág. 439).

- ***Triatoma dimidiata***

Triatoma dimidiata se encuentra distribuida en una amplia región del continente americano que va desde México hasta el norte de Perú. En este amplio territorio se la puede encontrar en hábitats silvestres, en el peridomicilio y en el domicilio, y ha habido reportes de su presencia en el área urbana en diferentes países de América Central, su capacidad de movilizarse entre ellos, le han permitido escapar al control basado en la aspersión con piretroides y ello resalta su importancia en el mantenimiento de la transmisión del parásito debido a la potencial reinfestación de las viviendas. Las poblaciones domésticas raramente son numerosas; no obstante, la especie se considera el vector más importante de la enfermedad de Chagas en Costa Rica, Ecuador, Guatemala, El Salvador y Nicaragua, y un importante vector secundario en Colombia y Honduras. La especie está clasificada como secundaria para la transmisión de *Trypanosoma cruzi* (Quiros-Gomez, Jaramillo, Angulo, & Parra-Henao, 2017, págs. 274-285).

4.1.2 Morfología

Trypanosoma cruzi presenta cuatro fases en su ciclo de vida: epimastigote y tripomastigote metacíclico en el hospedador invertebrado (chinche, triatomino), amastigote y tripomastigote en el hospedador vertebrado (mamíferos, incluido el ser humano). Estas fases se diferencian morfológicamente por la disposición del flagelo y la localización del cinetoplasto (estructura típica de estos protozoos localizada en una mitocondria gigante y con ADN propio).

La fase de epimastigote se caracteriza por ser una fase de multiplicación en el intestino del vector. Presenta un flagelo que inicia desde su cinetoplasto, situado en el centro del cuerpo del parásito y próximo al núcleo.

El tripomastigote metacíclico es la fase de diferenciación del epimastigote y se localiza en la parte distal del intestino del vector. Es la forma infectiva y su tamaño es similar al epimastigote, entre 20-25µm.

La fase de replicación intracelular se denomina, amastigote. Adopta una forma redondeada con un flagelo secuestrado dentro del parásito. Mide entre 2-5µm de diámetro. El cinetoplasto se ve como un cuerpo oscuro cerca del núcleo. Se multiplica por fisión binaria formando racimos o nidos llenando la célula hospedadora hasta que se rompe.

El tripomastigote es una fase de diferenciación del amastigote. Infecta nuevas células o es ingerido por el vector transmisor desde la sangre circulante del hospedador vertebrado. Tiene forma de C o S, y mide 20µm de largo por 1µm de ancho. En la unión de los dos tercios posteriores con el anterior se localiza el núcleo elipsoidal y vesiculoso; y en el extremo posterior se observa el cinetoplasto (Valdez, 2015).

4.1.3 Patogenia

Las lesiones que produce *Trypanosoma cruzi* dependen de las características del parásito (polimorfismo, tropismo, virulencia, constitución antigénica y la cantidad de parásitos) y del hospedero (constitución genética, sexo, edad, especie, raza, infecciones asociadas, estado nutricional y su respuesta inmune) (Uribarren, 2017).

A pesar de los numerosos estudios efectuados los mecanismos responsables de la patología asociada con la enfermedad crónica siguen generando arduas polémicas. A lo largo de las últimas décadas han surgido una serie de hipótesis que tratan de explicar los cambios patológicos que ocurren durante dicha fase, siendo posible dividirlos en autoinmunes y no autoinmunes.

- **Hipótesis autoinmune**

La escasez de parásitos en la fase crónica de la enfermedad contrasta con la patología cardíaca severa observada en el 30% de los pacientes crónicos, y sugiere un papel de la autoinmunidad como origen de la patología. Estudios recientes sobre la detección de parásitos, sugieren que la persistencia del parásito es la principal causa de la enfermedad de Chagas. Hasta la fecha, no hay pruebas concluyentes de la función patógena de la autoinmunidad o la inmunidad específica del parásito (Girones & Fresno, 2003, pág. 9).

Tratando de justificar la hipótesis autoinmune a través del mecanismo de mimetismo molecular, muchos estudios demostraron antígenos comunes entre el *Trypanosoma cruzi* y las fibras miocárdicas humanas. Otros mecanismos involucrados en el proceso autoinmune podrían ser la presentación de epítopes crípticos y/o la activación de células no específicas.

Estas células gatillan, además, la síntesis de anticuerpos anti-Cha (un autoantígeno ligado a la enfermedad de Chagas) en ausencia de parásito. Estas hipótesis incluyen diversas teorías que han tratado de explicar la patogenia de la miocardiopatía chagástica crónica.

- **Acción directa del parásito**

Esta propuesta se sustenta en el hecho de que en pacientes con enfermedad chagástica aguda o en inmunosuprimidos con reactivación de la enfermedad existe una destrucción de la célula parasitada luego de la proliferación intracelular y liberación de nuevas formas infectantes del parásito. Sin embargo, esta demostración por sí sola no podría explicar el daño tisular de la enfermedad crónica, donde los nidos de amastigotes son escasos o están ausentes, en contraposición con la intensa miocitolisis y fibrosis.

- **Alteraciones del sistema nervioso autónomo**

Esta teoría trata de explicar que las lesiones cardíacas y las megavísceras resultan de la acción destructiva del parásito sobre las neuronas postganglionares autónomas que inervan estos órganos. Si bien las alteraciones neurovegetativas existen, no se pudo demostrar que sean la causa de la patología.

- **Persistencia del parásito**

Esta hipótesis surgió cuando el uso de técnicas más sensibles, tales como la inmunohistoquímica y la reacción en cadena de la polimerasa, permitieron demostrar que productos del parásito, ADN y presumiblemente antígenos proteicos, persisten en la fase crónica de la enfermedad asociados a los focos de daño tisular. La presencia de antígenos del *Trypanosoma cruzi* actuaría como estímulo para un proceso de tipo hipersensibilidad retardada mediado por células T específicas que conduce al daño de los tejidos del huésped. Más aún, el tratamiento antiparasitario parece resultar en una disminución en la severidad de la enfermedad.

4.1.4 Patogenia por tipo de transmisión

- **Transmisión Vertical**

El desarrollo de la enfermedad depende de la capacidad infectiva del *Trypanosoma cruzi*, estas son: la capacidad para invadir y multiplicarse rápidamente dentro de las células anfitrionas, inducir altas parasitemias, limitar la eficiencia de la respuesta inmune en la mujer embarazada e impulsar el nacimiento prematuro en el feto (Carlier & Truyens, 2015, págs. 1-13).

- **Transmisión por Vía Oral**

Se estima que la máxima capacidad infectiva por vía oral es producida por la forma de tripomastigote metacíclico del parásito, presente en las deposiciones de los triatomíneos. Esta forma celular sería resistente a la capacidad proteolítica de la mucosa gástrica y tendría la capacidad de adherirse a ella y penetrarla.

Con esto se postula que la capacidad de infectar las mucosas de la vía digestiva deriva de la presencia de una glicoproteína específica del estadio meta-cíclico del parásito, la gp82. Esta es una molécula de adhesión que se une a las células epiteliales en un mecanismo mediado por receptor e induce movilización de Ca^{+2} , esencial para el ingreso del parásito a la célula.

Es así como distintas cepas de *Trypanosoma cruzi*, en su estadio metacíclico, presentan esta glicoproteína en su superficie. Similar a gp82 es gp30; sin embargo, esta última, a diferencia de gp82, presenta gran capacidad de infectar células *in vitro* pero baja afinidad por la mucina gástrica; en consecuencia, es poco efectiva *in vivo* (Toso, Vial, & Galanti, 2011, págs. 258-266).

4.1.5 Ciclo Vital de *Trypanosoma cruzi*

Los vectores se infectan al chupar la sangre del hombre o mamífero con tripomastigote sanguíneo circulante. Estas formas sufren transformaciones a lo largo del tubo digestivo del vector; dividiéndose su evolución en 3 fases:

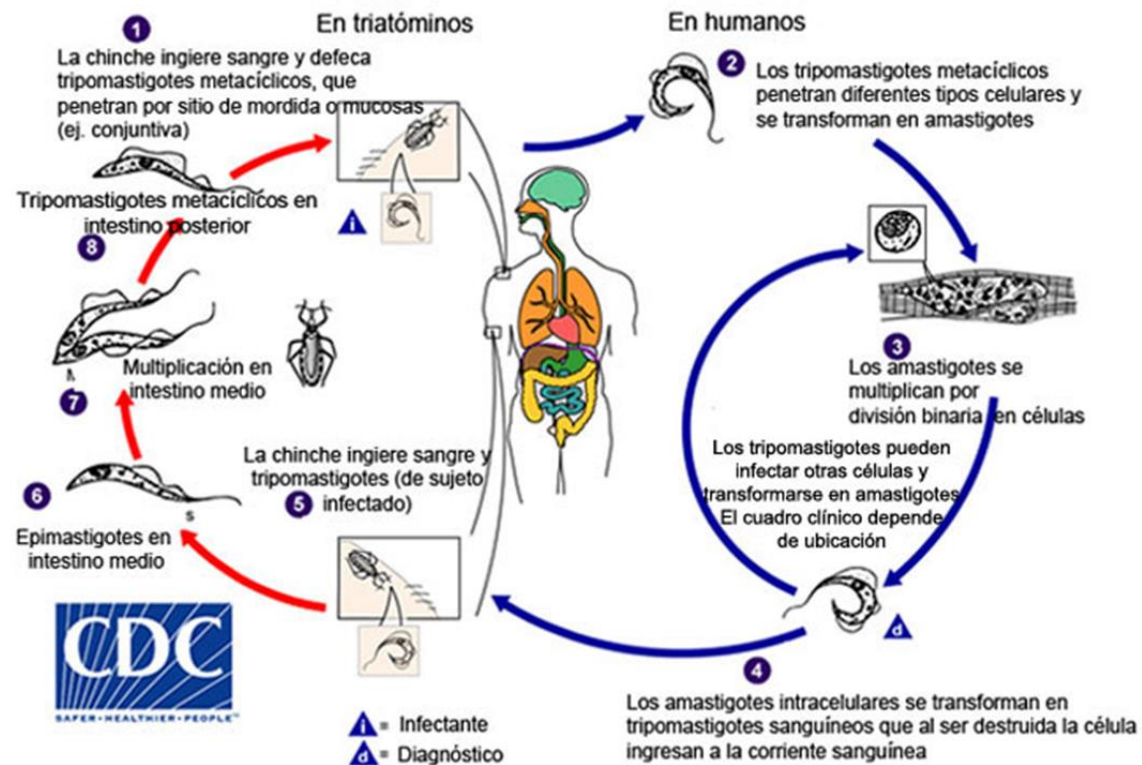
Formas redondeadas en el estómago, denominadas por algunos como esferomastigotes; epimastigote en el intestino medio, que se multiplica intensamente por división binaria y tripomastigote metacíclico, infectantes para el huésped vertebrado. Por lo general, el vector se torna infectante 20 días después de una comida de sangre contaminada y permanece así toda su vida, que es de un año aproximadamente.

Los triatomíneos infectados, al picar nuevamente al hombre o a los animales y después de una ingestión abundante de sangre defecan fácilmente sobre la superficie y cuando estas deyecciones se frotan sobre la piel contaminan el ciclo de la picadura u otro punto lesionado y los parásitos penetran al tejido, pudiendo llegar a la conjuntiva al ser depositados en la hendidura palpebral o porque el mismo paciente a través de sus manos las

lleva al ojo u a otras mucosas a través de las cuales penetran los parásitos, sin necesidad de tener escoriaciones.

Cuando los tripomastigotes metacíclicos infectantes entran al organismo, son fagocitados por los macrófagos de la región y englobados en el fagosoma, de donde escapan y se dirigen al citoplasma, ahí se transforman en amastigotes y se multiplican activamente por división binaria.

Más tarde se diferencian de nuevo en tripomastigote, que rompen las células y llegan a la circulación sanguínea y linfática, para luego invadir diversos órganos, en cuyas células penetran y se transforman de nuevo en amastigotes (Cobelli, 2009).



Fuente: (CDC, 2016)

4.1.6 Manifestaciones clínicas

A pesar de ser una enfermedad crónica, la mayoría de las infecciones por *T. cruzi* cursan en forma asintomática y algunos se manifiestan mucho tiempo después de la infección inicial. Clínicamente se reconocen 3 etapas de la enfermedad. La Inicial o Aguda que es de corta duración y está separada por una que se denomina Sintomática o Indeterminada para luego entrar poco a poco en la Crónica que es muy prolongada (Werner Apt B., 2008, págs. 194-199).

- **Fase aguda:**

Asintomática en aproximadamente el 70% de los infectados. Más frecuentes en niños. La incubación es de unos 14 días y la duración de cuadro oscila entre 6-8 semanas. Se caracteriza por alta parasitemia e invasión tisular multiparenquimatosa. Durante los primeros 15 días puede presentarse el llamado “chagoma de inoculación”, un nódulo subcutáneo con adenitis regional en el sitio de la picadura; en casos de inoculación ocular, es posible identificar el “signo de romaña”.

- **Fase crónica temprana o asintomática (indeterminada):**

Una gran proporción de pacientes entra en una fase asintomática, de duración variable (años), sin parasitemias detectables. Se han reportado anomalías anatómicas y funcionales y muerte súbita. Estas personas implican un riesgo alto de transmisión transfusional en bancos de sangre y en la connatal de la madre al producto.

- **Fase crónica:**

Alrededor del 20%- 30% de los enfermos crónicos desarrollan complicaciones, que se caracterizan fundamentalmente por compromiso visceral irreversible: cardiomiopatía chagástica, o de tubo digestivo, con la mayor frecuencia en intestino o esófago (megasíndromes), aunque cualquier órgano puede verse afectado (Berrueta, 2018).

4.2 Formas de Transmisión

Dentro de las formas de transmisión encontramos cinco, las cuales son: por el insecto vector, por vía oral, por lactancia materna, por trasplantes de órganos, y por transfusión sanguínea. El primer mecanismo es el que comúnmente se manifiesta en países endémicos

y el que ha prevalecido sobre los demás por la difícil tarea de poder erradicar un vector propio de zonas silvestres, es por esta razón que el único método para cortar o disminuir el curso de este tipo de transmisión es el control de los vectores afines a los hogares más vulnerables. Sin embargo, en la actualidad y en zonas no endémicas, las últimas están tomando mayor relevancia; así como, la de transmisión oral, ya que su impacto clínico puede ocasionar la muerte con mayor rapidez.

4.2.1 Transmisión por el insecto vector

En esta los mamíferos (hombres y animales), por insectos hematófagos de la familia *Reduviidae*, subfamilia *Triatominae* y grupos *Rhodnius*, *Triatoma* y *Panstrongylus*, conocidos popularmente como chinches besadores; los cuales poseen hábitos antropofílicos y domiciliarios. El parásito infectante sale en la deyección del vector y se introduce al organismo a través del orificio de la picaduras, heridas o escoriaciones de la piel o atravesando directamente la mucosa ocular, nasal o bucal (Alarcon & Noya, 2015, págs. 94-102).

Los Triatominos tienen cinco estados de ninfas y adultos de ambos sexos, quienes pueden albergar y transmitir *Trypanosoma cruzi*. La probabilidad de que un triatomineo este infectado por este parásito incrementa de acuerdo al número de tomas de sangre, por lo que los estadios más viejos y el adulto tienden a tener las más altas tasas de infección (Rassis, Rassis, & Marin-Neto, 2010, págs. 138-402).

El periodo de latencia tras la picadura del insecto vector es de 4-15 días.

4.2.2 Transmisión por transfusión sanguínea

La transmisión de *Trypanosoma cruzi* por medio de transfusión de sangre es probablemente el segundo mecanismo de transmisión más frecuente. Hasta los años 80 pocos países realizaban un control de la sangre a ser transfundida, así que el riesgo de contraer la enfermedad por esta vía era muy alto, particularmente en las zonas receptoras de inmigrantes provenientes de áreas endémicas. Esto cambió en algunos países del continente a raíz de la visibilización que tuvo el VIH-SIDA a finales del XX y principios del XXI, lo que posibilitó que se instalaran rutinas de control en una mayor cantidad de bancos de sangre (Amieva, 2014, págs. 1-20).

El riesgo de que los pacientes que reciben una unidad de sangre por parte de un donador chagásico puede ser variable En regiones con alta tasa de transmisión vectorial y un número largo de individuos infectados con altas tasas de cargas parasitarias, tal como en Bolivia, las transfusiones sanguíneas cuentan por 49% de los casos. En países con bajas tasas de transmisión natural, tal como Argentina, Brasil, Chile y Uruguay, estas tasas están entre y el riesgo es incluso más bajo en países no endémicos (Florencio, y otros, 2018, págs. 1-9).

La tasa de transmisión estimada por cada unidad transfundida oscila entre el 10 y el 25% (Pérez Molina & Molina, 2018) y en los países donde se ha implementado completamente el examen de rutina para los bancos de sangre del parásito el riesgo residual de infección transmitida por transfusión se ha calculado en aproximadamente 1 de cada 200,000 donaciones de sangre, con grupos de endemicidad geográfica (Nanev, y otros, 2017, págs. 277-281).

Trypanosoma cruzi resiste condiciones de almacenamiento de sangre como bajas temperaturas (de 4 ° C a -80 ° C), congelación y descongelación; en consecuencia, puede transmitirse virtualmente por todos los componentes de la sangre (es decir, sangre total, glóbulos rojos empaquetados, granulocitos, plasma fresco congelado, crioprecipitado, y plaquetas). Es así que la posibilidad de infección transmitida por transfusión depende de factores de riesgo como la cantidad de sangre transfundida, la tensión del parásito, la presencia de parasitemia en el momento de la donación, el estado inmunitario del receptor y la sensibilidad de las pruebas de diagnóstico utilizadas.

El mayor riesgo de transmisión de la transfusión se ha observado para los concentrados de plaquetas en comparación con el plasma y la sangre total debido a la mayor carga parasitaria plaquetaria. Afortunadamente, solo una pequeña proporción de individuos infectados con *Trypanosoma cruzi* a través de la transfusión de sangre desarrolla una enfermedad (Nanev, y otros, 2017, págs. 277-281).

En El Salvador durante 10 de años de estudio (2001-2011) se logró observar el cambio en la positividad serológica de los donantes de sangre, con respecto al parásito. La cual disminuyó constantemente durante este período; de 3,7% en 2001 a 1,7% en 2011 (Sasagawa, y otros, 2014, págs. 1029-1036).

Y en Brasil, en un estudio de 3 años (2012-2014) se encontró variabilidad en la seropositividad de anticuerpos anti-*Trypanosoma cruzi* en donantes de sangre, de la que resultaron 96 (0,15%) personas positivas de 64,654(23%), los cuales eran donantes de primera vez. Dando como resultado una prevalencia del 0,10% (Nanev, y otros, 2017, págs. 277-281).

4.2.3 Trasmisión congénita

La infección congénita se presenta cuando una madre infectada transmite al feto los parásitos circulantes principalmente durante la segunda mitad de gestación. Esta forma de transmisión se ha demostrado plenamente en zonas endémicas de diferentes países (Amaya, 2010)

La infección congénita con *Trypanosoma cruzi* afecta al 5% (rango de 0-28.6%) de los niños nacidos de madres infectadas en áreas endémicas. De acuerdo con la OMS, se estima que en América Latina hay alrededor de 1, 125,000 mujeres en edad fértil infectadas con el parásito; de esta cifra, el 50% de casos están reportados en México, Argentina y Colombia; en estos países se ha observado una amplia variabilidad en la prevalencia de enfermedad de Chagas en mujeres embarazadas, con rangos del 1 al 40% (Ceballos-Pomares, y otros, 2018, págs. 1-7).

Estas diferencias podrían ser atribuibles a la cepa del parásito, el estado inmunológico de las madres infectadas, los factores placentarios y las diferentes metodologías utilizadas para la detección de casos congénitos.

Se estima que más de 8.000 niños nacen al año en el mundo con infección por *Trypanosoma cruzi*, siendo esta forma de transmisión clave para el control de la enfermedad tanto dentro como fuera de Latinoamérica (González, García, & Fregonese, 2018, págs. 1-3).

En un estudio realizado en Brasil, a 1,211 individuos nacidos de madres infectadas; se encontró una positividad en 24 de estos, etiquetada como resultante de transmisión congénita. La tasa observada de transmisión por este mecanismo fue del 2%. Se realizaron grandes estudios en solo tres países (Argentina, Bolivia y Paraguay) y resultaron más de

2,500 madres infectadas dando una cifra precisa para la tasa de transmisión, que fue notablemente similar entre los estudios con 4-6% (Luquetti.O, y otros, 2015, págs. 369-376).

De igual forma se estima que de manera global es de un 4,7% (rango 3,9 – 5,6%), pudiendo ser mayor en los países endémicos (5% frente a 2,7%) (Perez & Molina, 2017, págs. 82-94). Para ese mismo año, se realizó un estudio similar en El Salvador con 797 mujeres embarazadas, de las que 29 estaban infectadas con la enfermedad de Chagas, es decir, un 3,6% (Sasagawa, y otros, 2015, págs. 268-276).

Así mismo, se estima que 1 de cada 175 niños bolivianos nace con *Trypanosoma cruzi*. Estos datos, se comprueban y confirman lo antes expuesto con el estudio realizado en Bolivia en el que resultaron de 1696 mujeres, 456 infectadas y de estas, 31 bebés con el parásito; equivalentes al 6,8% (Kaplinski, y otros, 2015, págs. 18-926).

Dentro de Europa, España es el país con mayor número de personas con EC, siendo aquellas originarias de Bolivia las que representan la mayoría de los casos reportados, alcanzando el 81% del total. Se estima que en España residen más de 50.000 infectados. De ellos, un 60% son mujeres en edad fértil, lo que supone riesgo de nuevas infecciones fuera del área endémica por Transmisión Vertical (González, García, & Fregonese, 2018, págs. 1-3).

Los factores de riesgo para la transmisión congénita de EC se asocian a madres que viven o emigran de zonas endémicas, madres que viven o emigran de zonas con alta tasa de transmisión, precedente de hermanos con infección congénita, madre con parasitemias detectables, madres con disminución de las respuestas mediadas por células T a *Trypanosoma cruzi*, coinfección con VIH o malaria (Cevallos & Hernández, 2014, págs. 1-10).

4.2.4 Transmisión por lactancia materna

En un estudio experimental realizado en ratones con el fin de evaluar la incidencia de la transmisión del parásito por esta vía, se examinaron a 142 crías, en las que no se observó infección.

Según estudios, se argumentan que podría ocurrir una infección con *Trypanosoma cruzi* a través del calostro y la leche materna, ya que la multiplicación del parásito es

intracelular y se puede encontrar en la glándula mamaria, como se describe en otras glándulas del cuerpo, durante la fase aguda de la infección.

Así mismo, se señala también que es posible que el parásito alcance las secreciones mamarias a través de los espacios intercelulares, lo que indica que pierde el citoplasma celular de los acinos durante la lactancia. Si ocurre en el sitio de la multiplicación de parásitos, puede desprenderse de los acinos y de allí a los conductos.

Al final, se concluyó que la no transmisión de la infección a las crías puede deberse al bajo número de tripomastigotes ingeridos durante la lactancia, las características biológicas y bioquímicas de la cepa (Alves, Pires, Barbosa, Turolo, & Silva, 2011, págs. 116-118).

En un estudio realizado en 2013 en ratones, la transmisión oral de la infección por *Trypanosoma cruzi* a través de la leche humana contaminada con tripomastigote fue posible, a través de la administración oral o intraperitoneal de leche humana contaminada con el parásito, sin embargo la transmisión natural a través de la lactancia materna sigue sin ser demostrada claramente en estudios recientes (Norman & López, 2013, págs. 1-7) .

En humanos se ha descrito la contaminación de la leche con Tripomastigotes; esto, limitado a algunos casos fechados y no concluyente. Sin embargo, la transmisión a través de la lactancia materna no ha sido reportada. Se necesitan más estudios para evaluar completamente el riesgo por esta vía.

La interrupción de la lactancia materna por parte de las madres con Chagas crónico no se recomienda, sin embargo con el amamantamiento por parte de las madres con Chagas agudo y con fisuras deben evitarse el sangrado de pezones (Cevallos & Hernández, 2014, págs. 1-11).

En casos donde la madre está infectada se sugiere la aplicación de un tratamiento térmico y la extracción de esta. Aun cuando el riesgo de transmisión sea mayor para cualquier bebé cuya madre tenga una enfermedad chagásica aguda o reactivada, y por tanto niveles más altos de parasitemia (Alarcón, y otros, 2016, págs. 28-31).

Según otras revisiones como en "Detección y manejo de niños en riesgo de Chagas Enfermedades en zonas no endémicas", no se ha publicado ningún artículo donde se reporte este tipo de transmisión (Wagner, Yves Jackson, & Posfay-Barbe, 2016, págs. 335-337).

4.2.5 Transmisión oral

En 1965 en Sudamérica se registraron los primeros casos de infección por vía oral de la enfermedad de Chagas y son países como Brasil, Venezuela, Argentina y Colombia los de mayor prevalencia hasta el momento (Gática, 2018, págs. 1-4).

La transmisión oral por ingestión de triatomíneos o mamíferos infectados se ha demostrado en experimentos con animales, sin embargo, se ha reportado transmisión por ingestión de alimentos contaminados. La enfermedad de Chagas transmitida por vía oral suele ser la responsable de brotes regionales de infección aguda en áreas carentes de insectos vectores domiciliados. Alimentos contaminados como el jugo de açaí y caña de azúcar, el jugo de frutas o la carne cruda se asocia generalmente con infestación de parásitos masivos, lo que resulta en una clínica más aguda, presentación aguda y alta mortalidad.

Se adquiere a través de accidentes en la ingesta de triatominos triturados, áreas de vegetales contaminadas con las heces del vector, de sangre o carne de mamíferos infectados, de secreción anal u orina de marsupiales infectados. También existe antecedente de la ingesta de animales silvestres infectados que forman parte del reservorio, ingeridos parcialmente crudos (Toso, Vial, & Galanti, 2011, págs. 258-266).

El primer caso documentado de este tipo de transmisión fue en 1965, en Teutonia, Río Grande del Sur, Brasil, donde se registraron 17 pacientes con enfermedad de Chaga aguda simultánea, sin poder ser explicadas por el mecanismo tradicional de transmisión vectorial. Los análisis anatómo-patológicos del músculo cardíaco mostraron la presencia de nidos de *Trypanosoma cruzi*. Se presume que habrían consumido vegetales contaminados con secreciones de marsupiales infectados (Toso, Vial, & Galanti, 2011, págs. 258-266).

Hasta el momento no se han reportado casos de Chagas oral en México, pero con un estudio experimental realizado para evaluar la respuesta inmune del paciente durante la infección oral de este parásito, se ha demostrado que cepas del parásito endémicas de México pueden infectar por esta vía, por lo que no se descarta la posibilidad de que suceda (Gática, 2018, págs. 1-4).

No es el caso de Venezuela, en el que se reportaron 5 personas fallecidas y 40 hospitalizaciones, producto de un brote epidémico a causa de tal parásito, siendo este

confirmado (Lozano, 2018). Así mismo, en Colombia durante el 2014, se confirmó un brote agudo de Chagas transmitido por este mecanismo con 40 positivos, 38 sobrevivieron y 2 murieron, tasa de letalidad 5% (Zuleta, López, Torres, & Castañeda, 2017, págs. 218-232).

En otros países como Argentina, Ecuador, Bolivia y Guyana Francesa se han observado casos esporádicos en el pasado, sin embargo en la actualidad no hay registro de ellos (Filigheddu, Górgolas, & Ramos, 2016, págs. 1-7).

La transmisión generalmente coincide con las épocas de calor, las de mayor actividad de los triatomíneos (mayor movilidad, hematofagia, y contaminación del ambiente con heces infectadas) y, de acuerdo con la temperatura, humedad y desecación, el *Trypanosoma cruzi* puede permanecer vivo por algunas horas o días, y a bajas temperaturas su viabilidad puede ser de semanas.

Por tanto, la comida contaminada se tiene que mantener húmeda o parcialmente líquida para permitir la transmisión del parásito y en este sentido los jugos de frutas son ideales fuentes de transmisión porque a menudo se cultivan, se cosechan y se manipulan con la ayuda de la luz artificial, en zonas rurales o periurbanas donde los triatomíneos son abundantes. El riesgo de infección es mayor si se consume la pulpa fresca y casi nulo si pasa por el proceso de lavado y pasteurización.

El período de latencia tras la ingestión del alimento contaminado es de 3-30 días. La vía oral se caracteriza por una gran cantidad de signos y síntomas y por una alta letalidad; probablemente debido no solo a la mayor eficiencia en la penetración a nivel de la mucosa gástrica, sino también por tratarse habitualmente de inóculos mayores a aquellos que puedan penetrar por las deyecciones a través de la piel (Filigheddu, Gorgolas, & Ramos, 2016, págs. 1-7).

4.2.6 Transmisión por trasplantes de órganos

También se ha demostrado la infección en pacientes que recibieron órganos de donantes con enfermedad de Chagas crónica, quienes han presentado episodios agudos de la enfermedad, principalmente la infección se ha descrito en trasplante renal, sobre todo en receptores de órganos que sean seronegativos para la enfermedad de Chagas. Se debe tener en cuenta que estos pacientes se encuentran sometidos a tratamiento inmunosupresor lo que

aumenta la susceptibilidad a la infección (Bern, Kjos, J.Yabsley, & P.Montgomery, 2011, págs. 655-681).

En relación a las tasas de infección después del trasplante de órgano sólido de un donante infectado, oscilan desde las más bajas (receptores de riñón: 0-19%), hasta las de hígado (0-29%) y receptores de corazón (75-100%) (Pérez Molina & Molina, 2018, págs. 82-94). Sin embargo desde la última ampliación de escala en el cribado de bancos de sangre en los programas de América Latina, esta ruta de transmisión es de menor importancia. Sin embargo, los casos siguen siendo reportados, incluso en países no endémicos donde tales medidas aún no están implementadas completamente.

4.2.7 Accidentes de laboratorio

En los últimos años, no han aparecido más informes de este tipo, y esto probablemente refleja la adopción generalizada de normas de bioseguridad más efectivas en laboratorios de investigación y de centros de salud de principalmente áreas endémicas.

4.3 Factores de Riesgo

Los factores de riesgo propician o permiten que una infección ocurra con más probabilidades y posibilidades dentro de un grupo de personas, lo que a su vez teniendo conocimiento de estos, el peligro de adquirir o estar expuesto a tales disminuye, permitiendo así, que disminuyan los casos positivos para la enfermedad. Son elementos que deben ser de estricto conocimiento por parte de los ciudadanos más vulnerables.

Y dentro de estos encontramos los biológicos, los cuales están asociados al medio natural, ambiental y geográfico externo al humano; los factores socioeconómicos, en los que se valoran las actividades propias del desarrollo humano que influyen directa o indirectamente con el ciclo de transmisión, los asociados al vector, tal como el tipo específico y sus condiciones propias de vida; y los inherentes a los humanos, el cual es propio de cada persona, y que además pueden ser sí o no evitadas.

4.3.1 Factores Biológicos

Las características socio ambientales de algunos centros poblados, principalmente los que están ubicados entre los paisajes de colinas y montañas llegan a representar espacios que favorecen ampliamente las necesidades de supervivencia de los vectores transmisores del

mal de Chagas, y, por otra parte, la cercanía de las viviendas a montes, palmeras y las características socioeconómicas se convierten en condiciones favorables para su refugio.

La constante deforestación en los paisajes montañosos y colinosos permite albergar los vectores transmisores de la enfermedad; el movimiento de tierra, talas y quemas han destruido el hábitat de estos insectos, provocando que los mismos lleguen a los centros poblados y se refugien en las viviendas; de igual forma, con condiciones precarias, constituyendo así lugares idóneos para el refugio de los insectos, los cuales se instalan en los lugares que poseen suficiente humedad cerca de ratas o mascotas para alimentarse, incluso hasta de los humanos (Rojas, 2015).

Y es también la altitud y la precipitación una variable importante puesto que según el patrón de distribución, la precipitación determinará donde existe mayor o menor humedad. Con la temperatura del aire, el *Trypanosoma cruzi*, es afectado a temperaturas cálidas por esta razón incide en el desarrollo del parásito; y vegetación (tipo/superficie), dentro de los aspectos biológicos de una región juegan un papel intrínseco en el ciclo de transmisión vectorial.

Y con respecto al vector, la presencia y cantidad de estos, así como rastros (muda, huevos o heces) en la vivienda o en el peridomicilio, es la mejor evidencia de que el área posee las mejores condiciones para su desarrollo y proliferación lo que representa una amenaza para la población, así mismo la presencia de animales, comúnmente gallineros próximos a la vivienda y animales domésticos dentro o cerca del entorno promueve que el ciclo de vida del parásito sea estable y se transmita al hombre (Crocco, 2000, págs. 171-178).

4.3.2 Factores Socioeconómicos

Entre los principales factores determinantes presentes en vastas áreas de América Latina, se destacan: habitar en viviendas mal estructuradas y sin calidad -principalmente en zonas rurales y suburbanas-, carecer de recursos, residir en áreas de pobreza con inestabilidad social y económica, y muchas veces con altas tasas de migración, así como pertenecer a grupos vinculados con el trabajo agrícola estacional en zafras y cosechas. Esta enfermedad contribuye a perpetuar el ciclo de pobreza, al reducir la capacidad de aprendizaje, la productividad y la posibilidad de generar ingresos.

Generalmente las casas están construidas con paredes de bahareque, techo de palmas, con pisos de tierra sus materiales de construcción, tablas, cartón, caña, bloque y con grietas son características determinantes en la presencia de los triatominos en las viviendas, ya que, de acuerdo a las características de la construcción permitirá que se refugien dentro y en los alrededores, en busca del alimento que le proporciona los humanos y sus mascotas (Hurtado, y otros, 2014).

Otra de los elementos de gran importancia son las actividades de agricultura que realizan los pobladores más expuestos a la enfermedad, los cuales son de subsistencia y semi-comercial, ya que se realizan sin control y planificación, los habitantes deforestan para sembrar, entran en el hábitat silvestre de los vectores, producen cambios ecológicos y los insectos se ven forzados a ocupar espacios con seres vivos, como las casas en busca de refugio y alimentos. Y con la actividad ganadera semi-intensiva también existe tal riesgo.

4.3.3 Factores inherentes a la persona

El porcentaje de individuos infectados que se desarrollan en forma crónica varía según una serie de factores: edad, zona de residencia, tiempo de exposición en área endémica, número de reinfecciones, nivel socio-económico, tiempo de evolución, estado nutricional, antecedente de transfusiones (Storinoa, Augerb, Caravellob, Urrutiaa, & Sanmartinoa, 2002).

En el caso de las mujeres embarazadas que un producto adquiriera la infección congénita depende de varios factores, entre ellos la intensidad de la parasitemia, la virulencia del parásito, la habilidad materna y del feto para desarrollar una respuesta inmune específica y la funcionalidad de la barrera placentaria. (Ceballos-Pomares, y otros, 2018, págs. 1-7)

Otro factor es la genética de la mujer lo cual daría como resultado una deficiencia inmune, lo que conlleva a un control más pobre de la multiplicación de parásitos y la aparición de la infección, independientemente de la cepa parasitaria infectante. También la primiparidad, por la producción de hormonas; (Carlier & Truyens, 2015, págs. 1-13).

Así mismo el ambiente proinflamatorio que ocurre en las diferentes etapas de la gestación podrían reiniciar las respuestas innatas para mantener a las mujeres fuera de este tipo de transmisión.

Aunado a esto, la educación o el conocimiento generalizado que el individuo posea sobre la adquisición de esta enfermedad influirán enormemente en los cuidados y medidas preventivas que puedan ser utilizadas en zonas de gran endemnicidad.

Las iniciativas han permitido alcanzar reducciones importantes del número de casos agudos y de la presencia intradomiciliaria de vectores triatóminos en todas las zonas endémicas. El número estimado de personas infectadas en el mundo pasó de 30 millones en 1990 a 6 a 8 millones en el 2010. En esos 20 años, la incidencia anual decreció de 700.000 a 28.000 y la carga de la enfermedad de Chagas disminuyó entre 1990 y 2006 de 2,8 millones de años de vida ajustados en función de la discapacidad a menos de medio millón de años

4.3.4 Factores asociados al vector

La dispersión de triatominos puede ser cualquiera pasivo o activo. Es pasiva cuando puede ser facilitada por hospedadores vertebrados selváticos; las ninfas pequeñas se pueden transportar en pieles o plumas, algunas especies se han observado que unen sus huevos a las plumas y se observa una dispersión activa cuando es por vuelo estacional para algunas especies, traído por el clima cálido y seco. Las altas densidades y la inanición es el factor principal que inicia este tipo de dispersión (F.Guhl, 2017, págs. 89-112).

4.3.5 Factores asociados al Parásito

La cantidad de parásitos en sangre durante el embarazo es un factor esencial en la transmisión. A pesar que la parasitemia incrementa ligeramente, este mecanismo en fase crónica muestra principalmente parasitemias alrededor de 10-20p-ml ,10-20 tiempos más altos que en mujeres que no lo transmiten.

Sencillamente estas tasas de transmisión aumentan con las parasitemias en la infección crónica, con un promedio de 5% y 2,7% en países endémicos y no endémicos, respectivamente. Y mucho más altas en la infección aguda y en la reactivación de la enfermedad de Chagas, mostrándose extremadamente altas y más en estas últimas (Carlier & Truyens, 2015, págs. 1-13).

4.4 Métodos diagnósticos en base a las fases de la enfermedad de Chagas

El diagnóstico de laboratorio de la enfermedad de Chagas puede realizarse por: Métodos directos y métodos indirectos o serológicos.

La elección del tipo de examen a solicitar dependerá de la fase clínica de la enfermedad. En la etapa aguda, los métodos de elección son los directos, puesto que tienen una alta sensibilidad, y en la fase crónica latente o indeterminada y crónica determinada, los métodos indicados son los indirectos o serológicos. También existen otras pruebas como: ECG, ecocardiografía, estudio Holter, prueba ergométrica, estudios de medicina nuclear (pool cardiovascular, perfusión miocárdica, estudio electrofisiológico, cateterismo cardiaco, biopsia endomiocárdica, estudios contrastados baritados y con radiocoloides, endoscopia). Pero para el diagnóstico de laboratorio, los exámenes adecuados dependen de la etapa clínica del paciente (Berrueta, 2018).

Etapas aguda

Los estudios se centran en la búsqueda y reconocimiento de *Trypanosoma cruzi* en sangre

4.4.1 Métodos parasitológicos directos:

- **Examen Microscópico directo en sangre fresca**

Útil para los períodos de parasitemia como la fase aguda, no excluyéndola de un resultado negativo. Permite visualizar el parásito en una gota de sangre por su movilidad, entre los glóbulos rojos. La búsqueda se facilita en el microscopio de contraste de fase con una sensibilidad de 80 a 90% en la etapa aguda y menos del 10% en la etapa crónica.

- **Examen Microscópico en gota gruesa de sangre**

Es importante para clasificar la especie ya que facilita el estudio morfológico. El extendido delgado de frotis de sangre o plasma se tiñe con derivados de Romanowski, especialmente Giemsa. La sensibilidad es de 60 a 70% en la fase aguda y menos del 10% en la fase crónica. Si hay tripanosoma metacíclico infeccioso, estos se observarán fijos y con su estructura característica en forma alargada en C o S, con su citoplasma de color azul claro (Riera, 2013).

- **Método de Strout (Concentración de sangre por centrifugación)**

Esta prueba consiste en extraer de 2 a 3 ml. de sangre por punción venosa, dejándola coagular a temperatura ambiente (24 y 28°C) durante 2 a 4 horas. Luego de la retracción del coágulo, se retira cuidadosamente el suero y se centrifuga a baja velocidad (más o menos a

800 revoluciones por minuto) durante 3 minutos. El suero que sube a la superficie se centrifuga a alta velocidad (más o menos a 1500 revoluciones por minuto) durante 5 minutos. Luego se retira el suero que se utilizará para las pruebas serológicas y se examina el sedimento entre una lámina porta-objeto y una laminilla cubre-objeto con el objetivo 40X del microscopio. La sensibilidad de esta técnica es del 90 a 100% en la fase aguda.

- **Microhematócrito**

Consiste en recolectar sangre en un capilar, centrifugarlo, examinar bajo el microscopio la interface entre los glóbulos rojos y la capa de leucocitos, o romper con las debidas precauciones el tubo de microhematócrito en la zona donde está la capa de leucocitos y examinarla al microscopio de luz, sea mediante montaje directo en fresco o con extendidos de sangre teñido con Giemsa para buscar los tripomastigotes metacíclicos infecciosos. La sensibilidad de éste método para establecer el diagnóstico de la fase aguda es del 90 a 100%.

- **Biopsias**

Se utiliza para comprobar las formas titulares de *T. cruzi*, se pueden ver en los tejidos los llamados nidos de amastigotes en su interior. Sirve en algunos casos para el diagnóstico de la enfermedad, a pesar de no encontrarse parásitos en la sangre circulante. Se prefiere la biopsia de ganglio linfático.

Fase crónica e indeterminada

La enfermedad la parasitemia disminuye drásticamente, por lo que el diagnóstico se basa en la detección de anticuerpos IgG anti-*Trypanosoma cruzi* (diagnóstico serológico), ya que los métodos parasitológicos directos suelen ser negativos en un 30 a 60% de los pacientes. Las técnicas serológicas utilizan como antígenos tanto el parásito completo o extractos purificados (pruebas convencionales), como antígenos recombinantes o péptidos sintéticos (pruebas no convencionales) (Molina, Salvador, & Sánchez-Montalvá, 2016, págs. 132-138).

4.4.2 Métodos parasitológicos indirectos:

- **Xenodiagnóstico**

Consiste en alimentar al vector libre de infección sobre un paciente del que se sospeche infección por T. cruzi, para ello se utilizan ninfas de tercer estadio que no se han alimentado durante 15 días. Se utilizará un número de 40 para los adultos (4 cajas, con 10 cada uno) y 20 para los niños, se colocan sobre la piel del antebrazo o muslo del paciente y se le permite alimentarse durante 30 minutos. Si la sangre ingerida posee parásitos, estos se diferenciarán y multiplicarán en el triatoma y al cabo de 30 a 60 días (momentos habituales de la lectura) se le podrá hallar en las deyecciones del insecto o en el contenido intestinal. Los tripanosomas se buscan microscópicamente y deben hacerse coloraciones para diferenciarlos. Posee una sensibilidad de 85 a 100% en fase aguda, 80% en fase congénita y 20 a 50% en fase crónica.

- **Cultivo:**

El medio más utilizado es el LIT (Liver-Tryptose), puesto que puede obtenerse una positividad relativamente alta, hasta el 100% en la etapa aguda y un 40 a 50% en la crónica. También se puede utilizar los medios NNN, Noeller, Packchanian, Davis, etc. A los 8 días de la siembra se debe examinar el líquido sobrenadante de cada uno de los tubos para la observación al fresco y preparaciones coloreadas. Las muestras utilizadas pueden ser sangre, LCR, o macerado de tejidos. En la fase aguda tienen una sensibilidad del 60% y en la fase crónica se obtiene positividad del 55% significativamente mayor que la obtenida con el Xenodiagnóstico.

4.4.3 Métodos serológicos

- **Fijación del Complemento**

Este sistema está constituido por 20 a más proteínas plasmáticas que interactúan entre sí y con las membranas celulares. Cada componente proteínico, debe ser reactivado en secuencia, en condiciones apropiadas para que la reacción progrese. Los complejos de antígenos se cuentan entre los activadores y la prueba de Fijación de Complemento puede usarse para identificar uno de ellos, si el otro se conoce. La técnica se ha mejorado progresivamente; la especificidad depende del tipo de antígeno utilizado y es casi el 100% con antígenos proteicos. La sensibilidad es de 20 a 40% y del 90% en la fase latente y crónica.

- **Inmunofluorescencia Indirecta**

Es una prueba en la cual se detecta la reacción antígeno-anticuerpo por medio de una inmunoglobulina antihumana marcada con fluoresceína (conjugado) a través de un microscopio de fluorescencia. Para esta técnica se utiliza como antígeno una suspensión de epimastigotes de cultivos previamente inactivados con formaldehído al 2% después de lavadas 2 veces en solución salina tamponada de fosfato (PBS, PH 7.2). Esta es la prueba serológica más usada para confirmar el diagnóstico de la enfermedad de Chagas por su elevado grado de sensibilidad (98%) y especificidad (100%). Puede realizarse con sangre tomada por punción digital adherida en papel filtro donde dichas muestras pueden conservarse por varias semanas a temperatura ambiente o por meses en un congelador. La facilidad de la recolección, preservación y fácil envío de las muestras tornan el proceso adecuado para el estudio poblacional y seroepidemiológico.

- **Hemoaglutinación directa:**

Se utiliza en glóbulos rojos a los cuales se les adhiere un antígeno de tipo proteico o una fracción de polisacárido. La sensibilidad es mayor en la forma crónica (95%). Se utiliza como prueba inicial de selección en grupos grandes de población.

- **Prueba de ELISA**

Se utiliza como antígeno extracto del parásito o sus fracciones absorbidas en microplastos. Además conjuga 2 marcadores con peroxidasa y fosfatasa. Es una prueba muy sensible para detectar anticuerpos IgG o IgM, de especial utilidad para bancos de sangre. Se recomienda su utilización para obtener resultados cuantitativos y puede detectar el 95% de los casos crónicos (Riera, 2013).

Para el diagnóstico correcto de la enfermedad de Chagas se requiere de métodos clínicos, serológicos y moleculares muy específicos. El Centro Nacional de Diagnóstico y Referencia (CNDR) ha preparado un kit de ELISA (Enzyme-Linked Immunosorben Assay) para el diagnóstico de anticuerpos contra *Trypanosoma cruzi* en bancos de sangre del sistema de salud nacional. El CNDR reporta que este kit muestra una sensibilidad del 100% y especificidad del 98.4%, y que ha sido evaluado por laboratorios de Guatemala y Honduras

- **MINS/CNDR Chagas kit:**

El MINSA/CNDR Chagas kit utiliza antígenos de parásitos recuperados de la sangre de pacientes en fase aguda, cultivados y luego purificados. No obstante, se ha señalado que el cultivo provoca selección clonal, permitiendo que otros clones distintos a los originales se desarrollen. No se ha publicado el estudio de caracterización de las cepas de estos parásitos (Talavera-López & Huete-Pérez, 2008, págs. 88-98)

- **PCR (reacción en cadena de la polimerasa)**

En las últimas décadas, la detección de ADN de *Trypanosoma cruzi* en sangre periférica mediante la PCR se ha utilizado cada vez más. Las dianas más utilizadas son la región variable del ADN del minicírculo del kinetoplasto, secuencias repetidas en el ADN satélite o genes del ARN ribosomal. En la fase aguda de la enfermedad o en la reactivación durante la fase crónica ha resultado ser de gran utilidad, ya que tiene una sensibilidad mayor que las técnicas parasitológicas clásicas.

El papel de la PCR en la fase crónica de la enfermedad de Chagas está más discutido, ya que resulta positiva en el 40-70% de los pacientes dependiendo de los estudios, con una gran variabilidad dependiendo de diferentes factores: el grado de parasitemia del paciente, el volumen y procesamiento de la muestra, la diana de la técnica, las características de la población en la que se realiza. Por otro lado, un resultado negativo no excluye la infección.

La PCR está siendo cada vez más utilizada para monitorizar la eficacia del tratamiento y para la evaluación de nuevos tratamientos en ensayos clínicos, ya que la positividad de la técnica tras la finalización del tratamiento indicaría un fracaso terapéutico (Molina, Salvador, & Sánchez-Montalvá, 2016, págs. 132-138).

4.4.4 Nuevos métodos diagnóstico de la enfermedad de Chagas.

- **LAMP (Amplificación isotérmica mediada por loop)**

Amplificación Isotérmica mediada por loop (LAMP) es un nuevo método de amplificación de ácidos nucleicos que amplifica DNA con una alta especificidad, eficiencia rapidez bajo condiciones isotérmicas (temperatura constante entre 60 °C - 65 °C), La incorporación de la DNA polimerasa de *Bacillus stearothermophilus* (polimerasa Bst) con actividad desplazante, conjuntamente con un diseño particular de 4 pares de cebadores que reconocen 6 partes distintas del DNA blanco en la LAMP, son la clave de su especificidad,

amplificación autogenerada y alto rendimiento. La utilización de LAMP en el diagnóstico de la enfermedad de Chagas puede ser desde muestras obtenidas en papel filtro, las cuales pasan por un proceso de purificación, incubación y lavado para su posterior amplificación y detección de genes específicos basado en los genes de RNA ribosomal 18S y los pequeños RNA nucleares de *Trypanosoma cruzi* (Quispe, Torico, & Guevara, 2014, págs. 17-24).

- **Biosensor para diagnóstico de la enfermedad de Chagas.**

La invención de un nuevo ensayo inmunológico que combina la especificidad y alta antigenicidad de nuevas proteínas quiméricas recombinantes capaces de detectar los anticuerpos de la enfermedad en el portador.

La tecnología comprende las proteínas quiméricas recombinantes, el electrodo que contiene unida a su superficie a dichas proteínas, métodos y kit de diagnóstico. El electrodo está ensamblado de manera tal que permite el diagnóstico de la enfermedad en una muestra biológica por técnicas de inmunoensayo mediante mediciones espectrofotométricas o amperométricas. Este dispositivo resuelve el problema durante el diagnóstico de la reactividad cruzada y permite trabajar con instrumental portátil lo que posibilitaría realizar determinaciones in situ sobre el diagnóstico certero de la enfermedad de Chagas (Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas, 2006).

- **Pruebas de diagnóstico rápido (PDR)**

Estas pruebas se fundamentan en la detección inmunocromatográfica de anticuerpos anti-*Trypanosoma cruzi* presentes en sangre total, suero o plasma. Generalmente consisten en una combinación de antígenos recombinantes adsorbidos a la membrana y una proteína específica conjugada con un fluorocromo. La proteína se une a los anticuerpos presentes en la muestra del paciente, formando un complejo anticuerpo-proteína que es capturado por los antígenos recombinantes. Se lee una reacción de color, generalmente en 15 minutos. Es necesario confirmar un resultado de PDR con una prueba confirmatoria, como ELISA. Aunque se ha visto que el desempeño de las PDR es variable, hay estudios donde se reporta una concordancia de 98% entre PDR y ELISA (Girard, 2014).

Recientemente se han publicado los resultados de un estudio multicéntrico, llevado a cabo por la OMS junto con Médicos Sin Fronteras (MSF), en el que colaboraron 11 laboratorios

de referencia de diferentes zonas geográficas del mundo y en el cual se evaluó el funcionamiento de 11 test rápidos comerciales para el diagnóstico de la enfermedad de Chagas. El estudio evaluó la sensibilidad, la especificidad y la facilidad de manejo de las pruebas diagnósticas de tipo rápido. De los 11 test evaluados, ocho de ellos obtuvieron una elevada especificidad y sensibilidad. Seis de las 11 pruebas obtuvieron los mejores resultados del ensayo y las puntuaciones más altas en el cuestionario de la facilidad de manejo. Villasante y Hernández (2015 p. 144). Los test se evaluaron de acuerdo con los resultados del test estadístico kappa con los valores kappa siguientes: casi perfecto: 0.81-1.00, sustancial: 0.61-0.80, moderado: 0.41-0.60, escaso: 0.21-0.40, pobre: 0.00-0.20. (Ver tabla 1).

Resultados comparativos de las pruebas diagnósticas			
T e s t	Nombre	Fabricante	Clasificación
1	OnSite Chagas Ab Rapid test	CTK Biotech (EE. UU.)	Casi perfecto
2	WL Check-Chagas®	Laboratorio Wiener (Argentina)	Casi perfecto
3	Chagas Instantes®	Silanes (México)	Moderado
4	Typanosoma Detect™ Rapid Test	Inbios Inc (EE. UU.)	Casi perfecto
5	Chagas Quick Test®	Cypress Diagnostic (Bélgica)	Casi perfecto
6	Chagas Stat Pak® Assay	Chembio (EE. UU.)	Sustancial
7	Immu-Sure Chagas® (<i>T. cruzi</i>)	Millennium Biotech (EE. UU.)	Sustancial
8	SD- Chagas Ab Rapid®	Standard Diagnostic (Corea)	Casi perfecto
9	Simple Chagas WB	Operon (España)	Moderado
10	Serodia® Chagas	Furijibio Inc (Japón)	Casi perfecto
11	Immunocomb® II Chagas Ab	Orgenics (Israel)	Casi perfecto

4.5 Tratamiento

Para el tratamiento de esta enfermedad se dispone de dos fármacos tripanomicidas: Nifurtimox y Benznidazol. La enfermedad de Chagas debe ser tratada en cualquiera de sus fases, a excepción de la fase crónica, si el paciente presenta una cardiopatía chagástica con insuficiencia cardíaca terminal. En la etapa aguda se indican para reducir la duración y la severidad de la enfermedad y se puede obtener hasta un 70-75% de probabilidad de curación.

En los casos congénitos este porcentaje aumenta hasta un 100% si se administra prontamente.

En la fase crónica aunque no se garantiza la curación (30% de probabilidad) se pueden observar efectos beneficiosos, por lo que, siempre valorando la relación costo-beneficio, también se recomiendan. Se utiliza Nifurtimox a una dosis de 8-10 mg/Kg/día en adultos y 12-15 mg/Kg/día en niños, dosis dividida en 3 veces al día, durante 60 días. Y Benznidazol a 5-7 mg/Kg/día en adultos y a 5-10 mg/Kg/día en niños, cada 12 horas, por 60 de días.

En recién nacidos, la terapia se puede asociar a fenobarbital en los primeros 15 días, para evitar el riesgo de convulsiones.

Estas drogas son mejor toleradas en recién nacidos y niños; en los adultos producen importantes efectos adversos, como náuseas, vómitos, eritema, dermatitis atópica, polineuropatías, leucopenia, trombocitopenia, agranulocitosis o síndrome de Stevens Johson (estos dos últimos, efectos que obligan a la interrupción de la terapia) (Alarcon & Noya, 2015, págs. 94-102).

4.6 Epidemiología

Según la OMS se calcula que en el mundo hay entre 6 y 7 millones de personas infectadas por *Trypanosoma cruzi*. La geografía de la endemidad de la enfermedad de Chagas incluye a 21 países desde los 40° de latitud norte (sur de Estados Unidos) hasta los 45° de latitud sur (sur de Argentina y Chile) (OPS, 2017).

A partir de la década de 1990 los países afectados por la enfermedad de Chagas, principalmente aquellos donde la enfermedad es endémica, se organizaron para dar una respuesta de salud pública creando las iniciativas para la prevención y control de la enfermedad de Chagas. (OPS). Estas iniciativas se desarrollaron en el cono sur (1991) con la reunión de los Ministros de Salud de los seis países del Cono Sur (Argentina, Bolivia, Brasil, Chile, Paraguay y Uruguay) autorizaron un estudio de factibilidad que se convirtió en la Iniciativa del Cono Sur contra la Enfermedad de Chagas (Salvatella & Schofield, 2006, págs. 36-46).

En 1997 con el éxito de la iniciativa del cono sur se crea la iniciativa centroamericana basada primariamente en la eliminación del *R. prolixus*, fue adoptada formalmente por los Ministros de Salud centroamericanos en su en 1997, el trabajo fue

apoyado con donaciones del Gobierno de Taiwán, y seguido por el apoyo sustancial de la Agencia Internacional Japonesa de Cooperación (JICA) y de ONGs (Salvatella & Schofield, 2006, págs. 36-46).

Tras la relevancia de la unión de los países centroamericanos en la lucha contra la enfermedad de Chagas, nace la iniciativa del Pacto Andino que fue lanzada oficialmente en 1998 conformado por los países Venezuela, Colombia, Ecuador, Perú con el objetivo principal de interrumpir la transmisión vectorial y transfusional de la enfermedad de Chagas y un tamizaje serológico mejorado de los donantes de sangre (Ghul, 2000, págs. 96-101).

Las iniciativas de las Américas han permitido alcanzar recolección de información y aproximaciones estadísticas importantes del número de casos agudos y de la presencia intradomiciliaria de vectores triatóminos en diferentes países. Tal como muestra la OMS (2010) en el Mapa N°1 la enfermedad de Chagas tiene una distribución completa en América Latina y países de Europa, Asia y Norteamérica, convirtiéndose en una problemática global.

Según Ameiva (2014) en datos analizados de las estadísticas disponibles provistas por la OMS del año 2005, detallan la situación de países de las iniciativas regionales donde se observa que existen más de 7 millones y medio de personas con Chagas en toda Latinoamérica, estando prácticamente 100 millones de personas en riesgo de contraer la enfermedad hasta el año 2005 (ver Cuadro 1). Por su parte, la región del Cono Sur es donde se presentan la mayor cantidad de personas infectadas.

A su vez, Brasil, Argentina y México son los países con más de un millón de personas con Chagas, aunque este dato debe ser contrastado con la cantidad total de personas de cada país (Cuadro 2) para poder estimar la prevalencia de la enfermedad en cada caso; Se observa que el estado con mayor prevalencia de Chagas en la región es Bolivia, siendo que 7 de cada 100 personas tienen Chagas en ese país.

Le sigue Argentina con 4 de cada 100 personas con Chagas, y El Salvador con Honduras con 3 de cada 100 personas afectadas por la enfermedad. Teniendo en cuenta todas las Iniciativas, la región Centro Americana es la que presenta mayor prevalencia de la enfermedad con 2 de cada 100 personas con Chagas. (Cuadro 2).

4.6.1 Situación en Nicaragua

Según Talavera (2008) expresa que la enfermedad de Chagas esta subvalorada en Nicaragua, los estudios realizados son pocos y no existen datos actualizados sobre la prevalencia global de *Trypanosoma cruzi*; El último estudio a nivel nacional fue realizado por el MINSA en 1992 demostrando una prevalencia global de 0.8%. El estudio también reflejo los departamentos más afectados eran Somoto (5.9%), Ocotal (5.2%) y Masaya (2.4%).

La OMS en 1993 informa que los departamentos de Chinandega, Managua, Rivas, Estelí, Jinotega, Madriz, y Matagalpa registran infecciones, siendo los últimos de mayor endemidad además que las principales concentraciones de triatomíneos domiciliarios están en las zonas montañosas de las regiones del noroeste y centro y partes de la costa del Pacífico (OMS, 1993, pág. 32).

Por otra parte, en 1995 se realizó un estudio seroepidemiológico con anticuerpos anti *Trypanosoma cruzi* por Inmunofluorescencia (IFI) en comunidades rurales de León, Masaya y Madriz, demostró prevalencia de 3.2 %, 4.3 % y 13.1 % respectivamente (Rivera, Palma, & Morales, 1995, págs. 207-213).

Luego en 1996 en las comunidades endémicas de Santa Rosa, Quebrada Honda y Poneoya, demostró que la principal especie vectora es *Triatoma dimidiata* y también demostró que las condiciones habitacionales no estaban necesariamente ligadas a la presencia del vector en la vivienda. Esto se debe a que muchas casas en las zonas rurales de Nicaragua presentan sitios de almacenamiento en la parte exterior, donde las especies vectoras pueden refugiarse durante el día y salir por la noche. A este tipo de sitios se les conoce en la jerga epidemiológica como ecotopes (Palma, Rivera, & Morales, 1996, págs. 133-140).

De igual forma en 1998 se realizó una encuesta vectorial por parte del MINSA en el 5% de las viviendas del SILAIS (Sistema Local de Atención Integral en Salud) de todo el país, mostrando un índice de infestación del 13% y de éste, el 12% estaba infectado por *Trypanosoma cruzi*, diez años después, se desconocen los índices de infestación globales y se sabe poco de los índices de infestación actuales en las áreas endémicas.

Se han implementado planes de control vectorial como el aplicado por el MINSA en el SILAIS de Madriz en 1999, que tuvo por objeto erradicar la presencia de *Rhodnius prolixus* del territorio nacional. El plan no erradicó totalmente al vector, pero sí redujo su presencia en gran medida MINSA (2005). En el caso de *Triatoma dimidiata*, la erradicación no es posible puesto que el vector tiene fuerte afinidad por los ecotopes selváticos, muy comunes en las comunidades rurales del país (Talavera, 2008, págs. 88-98).

Otro estudio en el año 2000 en Somoto, Madriz se colectaron muestra de sangre en papel filtro de 2,434 personas con el fin de estandarizar un inmunoensayo enzimático en fase sólida (ELISA) para estudiar la presencia de anticuerpos contra *Trypanosoma cruzi* en personas asintomáticas, se obtuvo resultados 260 seropositivos por ELISA (10,7%), 207 de los cuales fueron también positivos por IFI (8,5%). El estudio también reveló que la mayoría de los sueros seropositivos correspondieron a personas del sexo femenino con ambas técnicas, pero la diferencia entre hombres y mujeres no fue estadísticamente significativa. (Palacios, Belli, & Espino, 2000, págs. 411-417).

En el año 2002 la organización Médicos Sin Fronteras-Bélgica (MSF-B) inició un proyecto a solicitud del Programa Nacional de Control y Prevención de la enfermedad de Chagas destinado al diagnóstico y tratamiento de la enfermedad de Chagas. Este plan incluía el control del vector por fumigación y eliminación de las viviendas. Como resultado se obtuvo una disminución en los índices de infestación para las localidades de Totogalpa y Cuje en Nueva Segovia y Esquipulas en Matagalpa (MSF, 2005).

En el año 2005 se estudió la prevalencia de la enfermedad de Chagas en niños procedentes de las comunidades rurales de los municipios de Ciudad Sandino y Mateare del departamento de Managua obteniendo una prevalencia del 2.6% (López, 2005).

Dos años después se realizó un estudio con el fin de determinar la prevalencia de anticuerpos anti – *Trypanosoma cruzi* en donadores de sangre de la Cruz Roja de Estelí mediante la técnica IFI obteniendo una prevalencia de 7.9%, el estudio también brindó datos importantes sobre el reconocimiento del vector de los 304 donantes solo el 15% (45/304) reconoció al vector de estos el 27% (12/45) identifica al *Rhodnius prolixus* y el 95% (43/45) al *Triatoma dimidiata* (Rodríguez & Romero, 2008)

Según Valle (2009) afirma que el municipio de Matagalpa es uno de los más afectados por la enfermedad de Chagas con 43 casos en el mismo año, el objetivo del estudio fue determinar las características socio demográficas y viviendas asociado a preferencia alimentaria de triatomíneos en el municipio de Matagalpa la investigación reveló que la especie que se encontró colonizando ambientes fue *Triatoma dimidiata*, los indicadores entomológicos demostraron que el índice de infestación fue mayor del 5 % y un índice de infección natural (Tripano-Triatoma) fue alta 52.2%, lo que representa un riesgo latente para los habitantes de contraer la enfermedad de Chagas.

5 Diseño Metodológico

a) Tipo de Estudio

Investigación documental de tipo descriptiva, fundamentada en la consulta de diversos documentos como fuente de información, que permitan describir y explorar el tema en particular. Se realizó consulta de estudios publicados en artículos de revistas y noticias, así mismo de datos teóricos encontrados en páginas web.

b) Área de Estudio

Área de parasitología médica, en la que se estudian los distintos parásitos (protozoos, helmintos y artrópodos) que afectan al ser humano y los aspectos de importancia médica que existen en la relación hospedador-parásito. Con el objetivo de abordar las generalidades de *Trypanosoma cruzi*, exponer sus principales formas de transmisión y factores de riesgo asociados, así mismo mostrar y describir aspecto de interés epidemiológico y métodos diagnósticos para la enfermedad en nuestro país, respectivamente.

c) Recolección de datos

La información fue recolectada de fuentes secundarias; obtenidas de artículos de revistas científicas, informes, monografías, manuales, boletines y libros de Microbiología, sobre la enfermedad de Chagas. Toda la información recopilada fue organizada y analizada de forma que permitieran el cumplimiento de los objetivos planteados en la investigación.

d) Instrumento de recolección de la información

Se elaboró un bosquejo, fichas bibliográficas, se hizo uso del resumen analítico y el análisis crítico de la información, junto a la presentación de ilustraciones y citas de referencia bibliográfica

e) Presentación de la Información

Se utilizó Microsoft Office Word 2010 para la elaboración del informe y Microsoft Power Point 2010 para la presentación del trabajo.

f) Limitaciones del Estudio

En la presente investigación no se documentaron datos actuales sobre la situación de la Enfermedad de Chagas en zonas endémicas enfatizadas en la mortalidad, morbilidad, prevalencia, incidencia y porcentaje de riesgos de infección; producto de la falta de acceso y la ausencia de registros y publicaciones actualizadas de artículos, estudios y similares en la página web del Minsa y debido a la confidencialidad que exige la información demandada.

g) Ética y confidencialidad de los datos

En la realización de esta investigación no se empleó ninguna técnica, instrumento, intervención o modificación de la información que perjudicara los principios éticos sujetos a la investigación.

6 Conclusiones

1. La Enfermedad de Chagas es causada por *Trypanosoma cruzi*, un parásito hemático, transmitido por vectores de la familia Reduviidae. El ciclo de infección comienza al momento que el vector consumen sangre humana y depositan sus heces infectando la herida. Al final desarrollando un cuadro patogénico caracterizadas por el signo de Romaña y el Chagoma de inoculación, presentado en algunos casos en la fase aguda y una fase indeterminada, en la que el riesgo de adquirir secuelas a la largo plazo se vuelve mayor y una crónica, donde las complicaciones principales son el daño a las células cardíacas.
2. La principal forma de transmisión es por el vector la cual se da en zonas endémicas, sin embargo en zonas urbanas se observa la transmisión sanguínea a través de transfusiones, producto de las migraciones. La transmisión congénita existe una tasa de transmisión del 4-6%, mientras que la transmisión oral por ingestión de triatomíneos o por ingestión de alimentos contaminados, generalmente coincide con las épocas de calor, las de mayor actividad de los triatomíneos. La transmisión por trasplantes de órganos se ha descrito principalmente en trasplante renal, las tasas de infección después del trasplante de órgano sólido de un donante infectado, oscilan desde las más bajas (receptores de riñón: 0-19%), hasta las de hígado (0-29%) y receptores de corazón (75-100%).
3. Los factores de riesgo que propician la infección, se destacan los ambientales (talas, humedad, precipitación, vegetación, etc.), socioeconómicos (pobreza, falta de educación, actividades agrícolas y ganaderas), propios de la persona (sistema inmune, estado nutricional, edad, etapa de embarazo, etc.), los propios del vector y del parásito.
4. Los métodos diagnósticos utilizados en la confirmación de la infección, se clasifican según el tipo de fase que presenta el paciente. Siendo los microscópicos como la observación directa en sangre fresca, la gota gruesa, el Strout y el microhematócrito los que se han de utilizar en la fase aguda y los serológicos en la fase crónica e indeterminada, en las que destaca el ELISA principalmente.
5. En Nicaragua solo se tiene un dato a nivel nacional realizado en 1992 donde la prevalencia fue de 0.8%, en 2005 en ciudades de Managua se determina que la prevalencia es de 2.6%, en 2007 en Estelí se obtuvo una prevalencia de 7.9% en donadores de sangre de la Cruz Roja y por último se sostiene que en 2009 en el municipio de Matagalpa el índice de infestación fue de 5% y el de infección natural fue de 52.2%, representando un gran riesgo. Es importante

mencionar que el país cuenta con una certificación de eliminación de uno de los principales vectores *Rhodnius prolixus* la cual se renovó en noviembre del 2018.

7 Bibliografía

- Alarcon, B., & Noya, O. (2015). Una visión ecológica de los factores que impulsan la transmisión oral del *Trypanosoma cruzi*. *Acta Tropica*, Vol 151 . Pag 94-102.
- Amaya, F. d. (2010). “*Prevalencia de anticuerpos anti-Trypanosoma cruzi, en los pobladores de las comunidades de Buenos Aires y El Callejón del municipio de Jícaro, departamento de Nueva Segovia en el período de Abril a Agosto 2008*”. León.
- Amieva, C. (2014). El Chagas en la Actualidad de Latinoamérica: Viejos y Nuevos problemas, grandes desafíos. *Aposta. Revista de Ciencias Sociales*, No 62. Pág 1-20.
- Bern, C., Kjos, S., J. Yabsley, M., & P. Montgomery, S. (2011). *Trypanosoma cruzi* and Chagas' Disease in the United States. *Clinical Microbiology Reviews*, Vol 24(4). Pag 655-681.
- Berrueta, D. T. (23 de Octubre de 2018). *Departamento de Microbiología y Parasitología*. Obtenido de Facultad de Medicina, UNAM: <http://googleweblight.com/?u=http://www.facmed.unam.mx/deptos/microbiologia/parasitologia/trypanosomosis.html&hl=es-NI>
- Carlier, Y., & Truysens, C. (2015). Congenital Chagas disease as an ecological model of interactions between *Trypanosoma cruzi* parasites, pregnant women, placenta and fetuses. *Acta Tropica*, Pág 1-13.
- Carrada-Bravo, T. (2004). *Trypanosoma Cruzi*. *Revista Mexicana de Patología Clínica*, 205.
- CDC. (18 de Octubre de 2016). *Centro para el Control y Prevención de Enfermedades*. Obtenido de <https://www.cdc.gov/parasites/chagas/es/tratamiento.html>
- Ceballos-Pomares, J., Cuéllar-Rufino, S., Vásquez, M., López, J., Romero, V., & Calderón, A. (2018). Inmunología de la Enfermedad de Chagas Congénita. *Perinatología y Reproducción Humana*, Pag 1-7.
- Cevallos, A., & Hernández, R. (2014). Chagas' Disease: Pregnancy and Congenital Transmission. *BioMed Research International*, Pag 1-10.

- Cobelli, C. (2009). *Lifeder*. Obtenido de <https://www.lifeder.com/ciclo-vida-trypanosoma-cruzi/>
- Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas. (2006). *Proteínas quimericas, biosensor y kit de diagnostico de la enfermedad de Chagas*. Argentina.
- Crocco, M. S. (2000). Conocimientos sobre la enfermedad de chagas y factores de riesgo en comunidades epidemiologicamente diferentes. *Revista Panamericana de la Salud Publica*, 171- 178. Obtenido de Conocimientos sobre la enfermedad de chagas y factores de riesgo en comunidades epidemiologicamente diferentes: <file:///C:/Users/admin/Documents/Estudio%20de%20Chagas.pdf>
- EcuRed. (2003). *EcuRed*. Obtenido de <https://www.ecured.cu/tripanosomiasis#Diagn.c3.B3stico>
- Eyzaguirre, N. G., Almeida, L., & Landaeta, B. H. (11 de Enero de 2001). *Laboratorio de Biología de Protozoarios*. Obtenido de <http://www.ciencias.ula.ve/biolprot/protozoo/tcruzi.html>
- F.Guhl. (2017). Geographical distribution of Chagas Disease. *American Trypanosomiasis Chagas Disease(Second Edition)*, Pag 89-112.
- Filigheddu, M., Górgolas, M., & Ramos, J. (2016). Enfermedad de Chagas de Transmisión Oral. *Medica Clínica de Barcelona*, Pág 1-7.
- Florencio, D., Saboia, L., Viana, R., do Nascimento, E., Pereira, J., Carvalho, F., & Reis, J. (2018). Chagasic Infection among blood donors in Brazil:an integrative review. *Hematology,transfusion and cell therapy*, Pág 1-9.
- Gática, G. (20 de Junio de 2018). Estudian cepas mexicanas que provocan enfermedad de Chagas oral. *Agencia Informativa Conacyt*, págs. Pag 1-4.
- Ghul, F. (2000). Programas en la eliminacion de la transmision de la enfermedad de Chagas en Colombia. 96-101.
- Girard, R. (2014). *Manual de Parasitología. Técnicas para Laboratorios de Atención Primaria de Salud y para el Diagnóstico*. Honduras.

- Girones, N., & Fresno, M. (2003). Etiología de la enfermedad de Chagas: miocarditis: autoinmunidad, persistencia del parásito, o ambos? *Tendencias en Parasitología*, Vol 19(1).Pag19-22.
- Gomes, S. A. (2012). *Molecular and proteolytic profiles of Trypanosoma cruzi Sylvatic Isolates from Rio de Janeiro-Brazil*. Rio de Janeiro.
- González, M., García, M., & Fregonese, L. (2018). Luces y Sombras en la Transmisión Vertical de la Enfermedad de Chagas. *Anales de Pediatría*, Pag 1-3.
- Hurtado, L. A., Calzada, J. E., Pineda, V., Gonzalez, K., Santamaria, A. M., Caceres, L., & Wald, C. (2014). *Revista Biomedic*. Obtenido de Conocimientos y factores de riesgo relacionados con la enfermedad de Chagas en dos comunidades panameñas: <http://web.b.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?vid=4&sid=89bf396c-a9bf-4edc-bd5b-77a3d70da4b3%40pdc-v-sessmgr06>
- Ibañez, G., García, L., Castro, G., Mancilla, J., Victoria, G., Cureño, M., . . . Bello.J.M. (2018). Evolution of incidence and geographical distribution of Chagas Disease in Mexico during a decade(2007-2016). *Epidemiology and Infection* , Pág 1-7.
- Kaplinkski, M., Jois, M., Galdos, G., R.Victoria, Shah, V., Q.Rose, . . . Bern, C. (2015). Sustained Domestic Vector Exposure is associated with increased Chagas Cardiomyopathy risk but decreased parasitemia and congenital transmission risk among young women in Bolivia. *Clinical Infectious Diseases*, Pág 918-926.
- López, E. (2005). *Situación actual de la enfermedad de Chagas en niños procedentes de las comunidades rurales de los municipios de Ciudad Sandino y Mateare*. Managua.
- Lozano, D. (8 de Abril de 2018). *La Nación*. Obtenido de La Nación: <https://www.lanacion.com.ar/2123926-alerta-sanitaria-en-venezuela-por-un-nuevo-brote-de-mal-de-chagas>
- Luquetti.O, A., Nascimento, S., da Rocha, L., de Oliveira, R., Campos, D., Alves, C., & Chaves, E. (2015). Congenital Transmission of Trypanosoma cruzi in central Brazil.A study of 1211 individuals born to infected mothers. *Memórias do Institute Oswaldo Cruz*, Vol 110(3).Pag 369-376.

- MINSA, M. d. (2013). *Normativa 111: Manual de Procedimientos para el Abordaje de la prevencion, control y atencion de la enfermedad de Chagas*. Managua.
- Molina, I., Salvador, F., & Sánchez-Montalvá, A. (2016). Actualización en enfermedad de Chagas. *ELSEVIER*, 132-138.
- MSF, (. S. (2005). Lecciones aprendidas: La enfermedad de chagas, ameza invisible en Nicaragua. *Folleto informativo de la Enfermedad de Chagas*.
- Nanev, S., Kaori, K., Tomazini, M., Bárbaro, V., Amorim, E., Covas, D., & Kashima, S. (2017). Prevalence of Trypanosoma cruzi anitbodies in blood donors from the Sao Paolo State,Brazil,between 2012 and 2014. *Journal of Infection in Developing Countries*, Vol 11(3).Pág 277-281.
- Norman, F., & López, R. (2013). Chagas Disease and Breast-feeding. *Emerging Infectious Disease*, Vol 19.No 10 Pag 1-7.
- OMS. (1993). Control de la enfermedad de chagas. *Series de informe tecnico, España*, 32.
- OMS. (1 de Febrero de 2018). *Organizacion Mundial de la Salud*. Obtenido de [https://googleweblight.com/?u=https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/chagas-disease-\(american-trypanosomiasis\)&hl=es-NI](https://googleweblight.com/?u=https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/chagas-disease-(american-trypanosomiasis)&hl=es-NI)
- OPS. (2017). *Organizacion Panamericana de la Salud*. Obtenido de Informacion general: Enfermedad de Chagas:
https://www.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=article&id=5856:2011-informacion-general-enfermedad-chagas&Itemid=40370&lang=es
- OPS. (11 de Enero de 2019). *Organizacion Panamericana de la Salud*. Obtenido de https://www.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=article&id=7716:2010-rhodnius-prolixus-centroamerica-un-peligroso-vector-enfermedad-chagas-que-deja-serlo&itemid=40353&lang=es
- Palacios, X., Belli, A., & Espino, A. (2000). Deteccion de anticuerpos contra Trypanosoma cruzi en Somoto, Nicaragua. *Revista panamericana salud publica*, 411-417.

- Palma, R., Rivera, T., & Morales, W. (1996). Vectores domesticos de la Enfermedad de Chagas en tres comunidades endémicas de Nicaragua. *Revista del Instituto de Medicina Tropical de São Paulo*, 133-140.
- Pérez Molina, J., & Molina, I. (2018). Chagas Disease. *The Lancet*, Vol 391(10115).Pág 82-94.
- Perez, J., & Molina, I. (2017). The Lancet. Chagas Disease. *Boletín Seimc*, 82-94.
- Quiros-Gomez, O., Jaramillo, N., Angulo, V. M., & Parra-Henao, G. (2017). Triatoma dimidiata en colombia: distribucion, ecologia e importancia epidemiologica. *Biomedica*, 274-285.
- Quispe, S., Torico, B., & Guevara, P. (2014). Diagnostico molecular de la enfermedad de chagas mediante amplificacion isotermica mediada por loop. *Revista CON-CIENCIA*, 17-24.
- Rassis, A., Rassis, A. J., & Marin-Neto, J. (2010). hagas Disease. *Seminar Vol 375*, 138-402.
- Riera, C. (Abril de 2013). *SEQC*. Obtenido de <http://www.seqc.es/download/tema/7/3322/1691691345/1217704/cms/tema-7-diagnostico-de-laboratorio-de-la-enfermedad-de-chagas.pdf/>
- Rivera, T., Palma, R., & Morales, W. (1995). Seroepidemiological and clinical study of chagas disiasse in Nicaragua. *Instituto medico tropical Sao Pablo*, 207-213.
- Rodriguez, K. C. (2005). *Prevalencia de anticuerpos Anti – T. cruzi en donadores de sangre de la Cruz Roja de Estelí en el período de Abril a Septiembre del 2004*. Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua.
- Rodriguez, K., & Romero, V. (Abril-Septiembre de 2008). Prevalencia de anticuerpo Anti-Trypanosoma cruzi en donadores de sangre de la Cruz Roja Esteli. *Tesis de Licenciatura*. Universidad Nacional Autonoma de Nicaragua.
- Rojas, K. (2015). *Revista Terra Nueva Etapa*. Obtenido de Mal de Chagas y Factores Geograficos. Propuesta de Zonificacion del riesgo Epidemiologico.: <https://www.redalyc.org/pdf/721/72142329006.pdf>

- Salvatella, R., & Schofield, C. (2006). Enfermedad de chagas. Iniciativa para su control en latinoamerica . *Revista Biomedica* , 36-46.
- Sasagawa, E., Aiga, H., Corado, E., Cuyuch, B., Hernández, M., Guevara, A., . . . Kita, K. (2015). Risk Factors for Chagas Disease among pregnant women in El Salvador. *Tropical Medicine and International Health*, Vol 20(3) Pág 268-276.
- Sasagawa, E., Guevara, A., Hernández, M., Chévez, J., Nakagawa, J., Cedillos, R., . . . Kita, K. (2014). Prevalence of Trypanosoma cruzi infection in blood donors in El Salvador between 2001 and 2011. *Journal of Infection in Developing Countries*, Vol8(8)Pág 1029-1036.
- Storinoa, R., Augerb, S., Caravellob, O., Urrutiaa, M. I., & Sanmartinoa, M. e. (2002). Cardiopatía chagásica en pacientes de área endémica versus contagiados en forma ocasional. *Revista de Salud Publica*, Vol 36(6).Pag 755-758.
- Talavera-López, C. N., & Huete-Pérez, J. A. (2008). Enfermedad de Chagas en Nicaragua. *Encuentros*, 88-98.
- Toso, A., Vial, F., & Galanti, N. (2011). Transmisión de la Enfermedad de Chagas por Vía Oral. *Revista Medica Chilena*, 139.Pág 258-266.
- Uribarren, T. (2017). *Universidad Nacional de Mexico* . Obtenido de <http://www.facmed.unam.mx/deptos/microbiologia/parasitologia/trypanosomosis.html>
- Valdez, F. G. (2015). Diagnostico serologico de la enfermedad de Chagas (Chagas congenito y en donantes de sangre): validacion del antígeno Hierro Superoxido Dismutasa excretada (Fe-SODe) de Trypanosoma cruzi. Granada, España.
- Valle, S. (2009). *Características sociodemograficas y de las viviendas asociado a preferencia alimentaria de triatominos en cinco barrios del casco urbano de matagalpala 2008*. Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua.
- Villasante, M., & Hernandez, P. (2015). Novedades en el diagnostico de la enfermedad de Chagas, actualizacion en medicina de familia. 144.

- Wagner, N., Yves Jackson, F. C., & Posfay-Barbe, K. (2016). Screening and Management of Children at Risk for Chagas Disease in Nondermic Areas. *The Pediatric Infectious Disease Journal*, 335-337.
- Werner Apt B., I. H. (2008). Guías clínicas de la enfermedad de Chagas. Parte II. Enfermedad de Chagas en el adulto, la infancia y adolescencia. *Scielo*, 194-199. Obtenido de http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0716-10182008000300009
- Yoshioka, K., Tercero, D., Perez, B., & Lugo, E. (2011). *Rhodnius prolixus* en Nicaragua: Distribucion geografica, control y vigilancia entre 1998 y 2009. *Rev Panam Salud Publica* , 439-444.
- Zuleta, L., López, A., Torres, F., & Castañeda, O. (2017). Posible transmisión oral de la enfermedad de Chagas en trabajadores del sector de los hidrocarburos en Casanare, Colombia, 2014. *Biomédica*, Vol 37(2).Pág 218-232.

Anexos

Ciclo evolutivo de los principales vectores



Fuente: Mal de Chagas Proyecto JICA (2010).

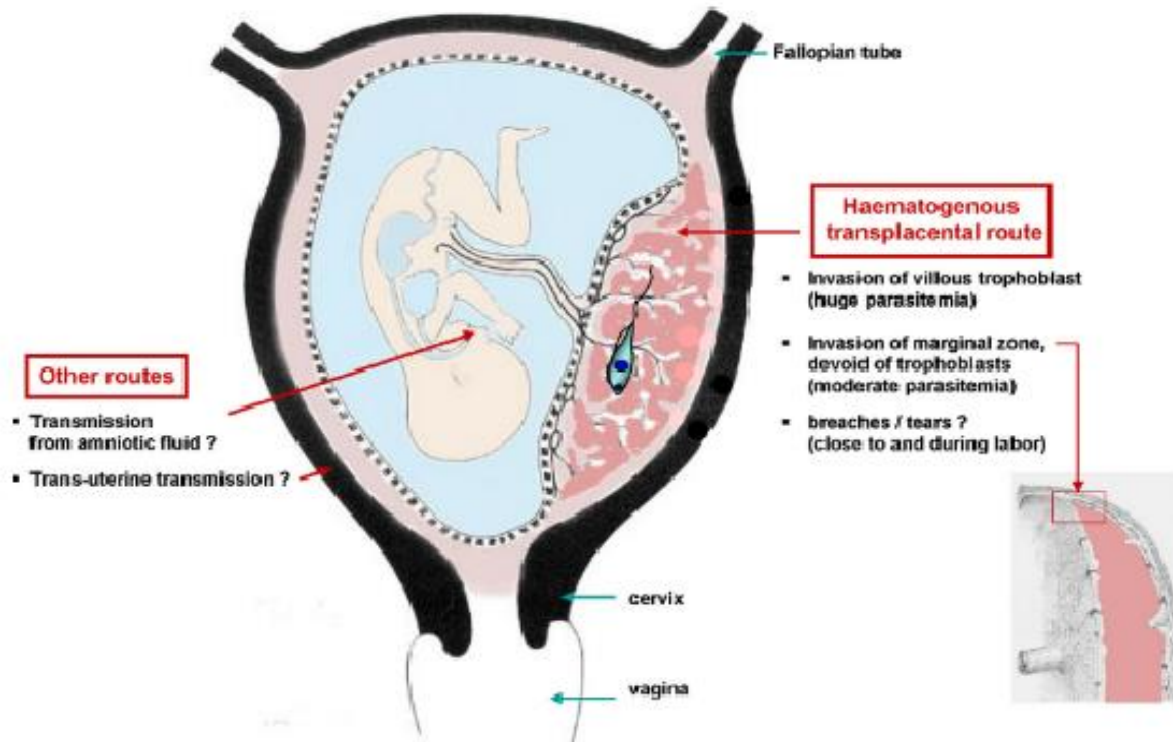
1) Epimastigote y 2) tripomastigote



Fuente: Perfiles moleculares y proteolíticos de aislados silvestres de *Trypanosoma cruzi*

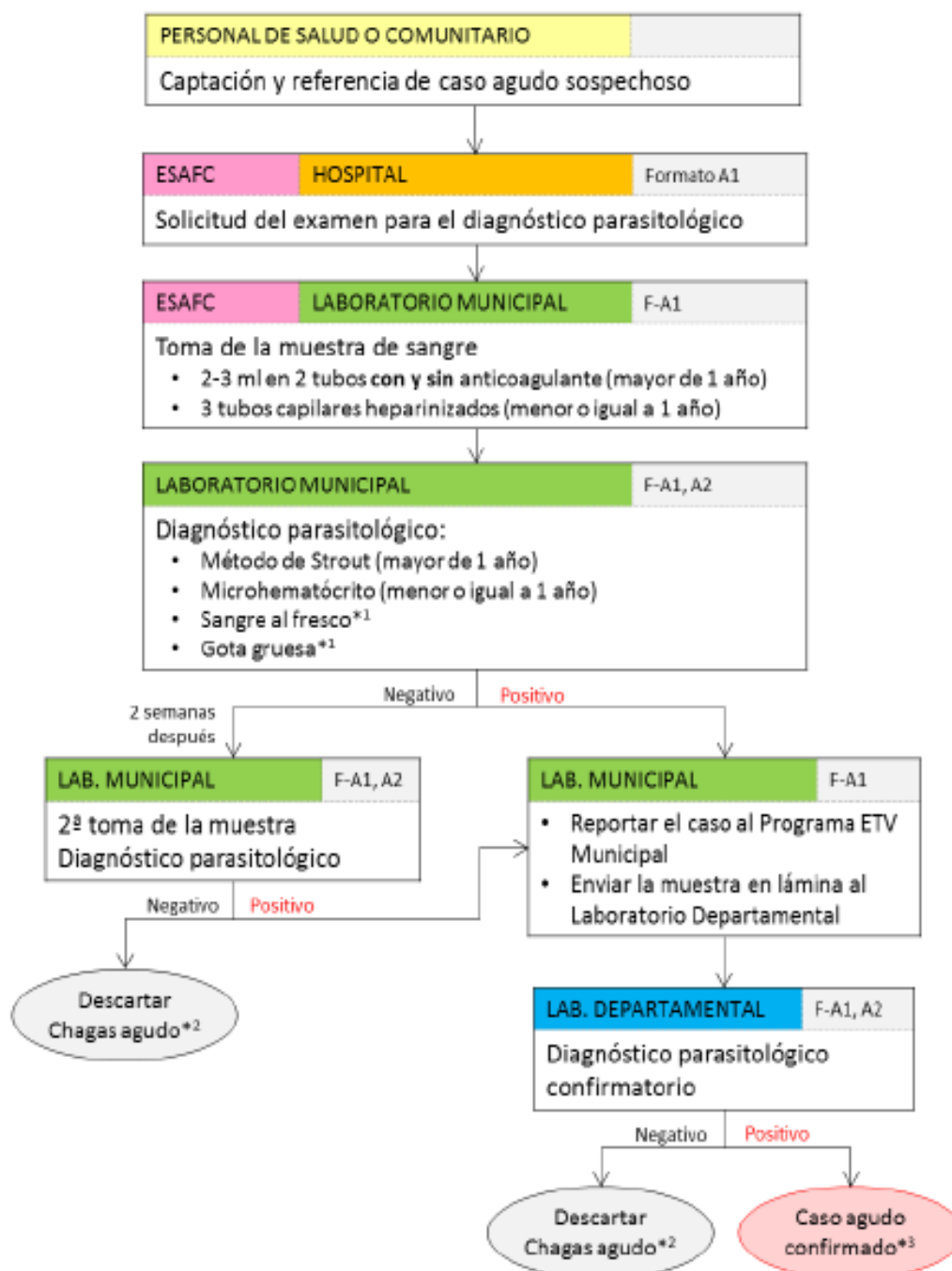
(Gomes, 2012)

Patogenia de Chagas Congénito



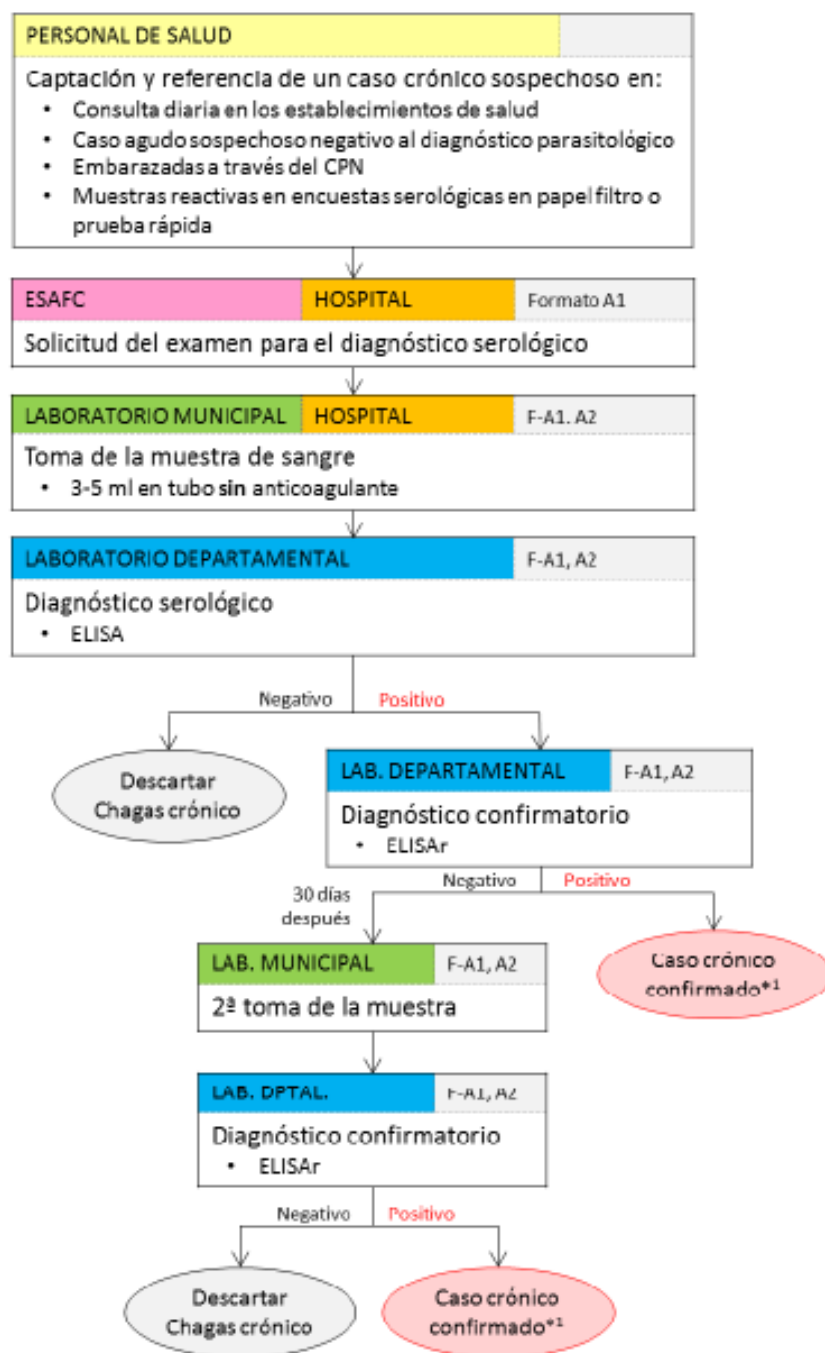
Fuente: Enfermedad de Chagas congénita como modelo ecológico de interacciones entre el parásito *Trypanosoma cruzi*, mujeres embarazadas, placenta y fetos (Carlier & Truyens, 2015)

Flujograma N°1: diagnóstico de laboratorio para los casos agudos



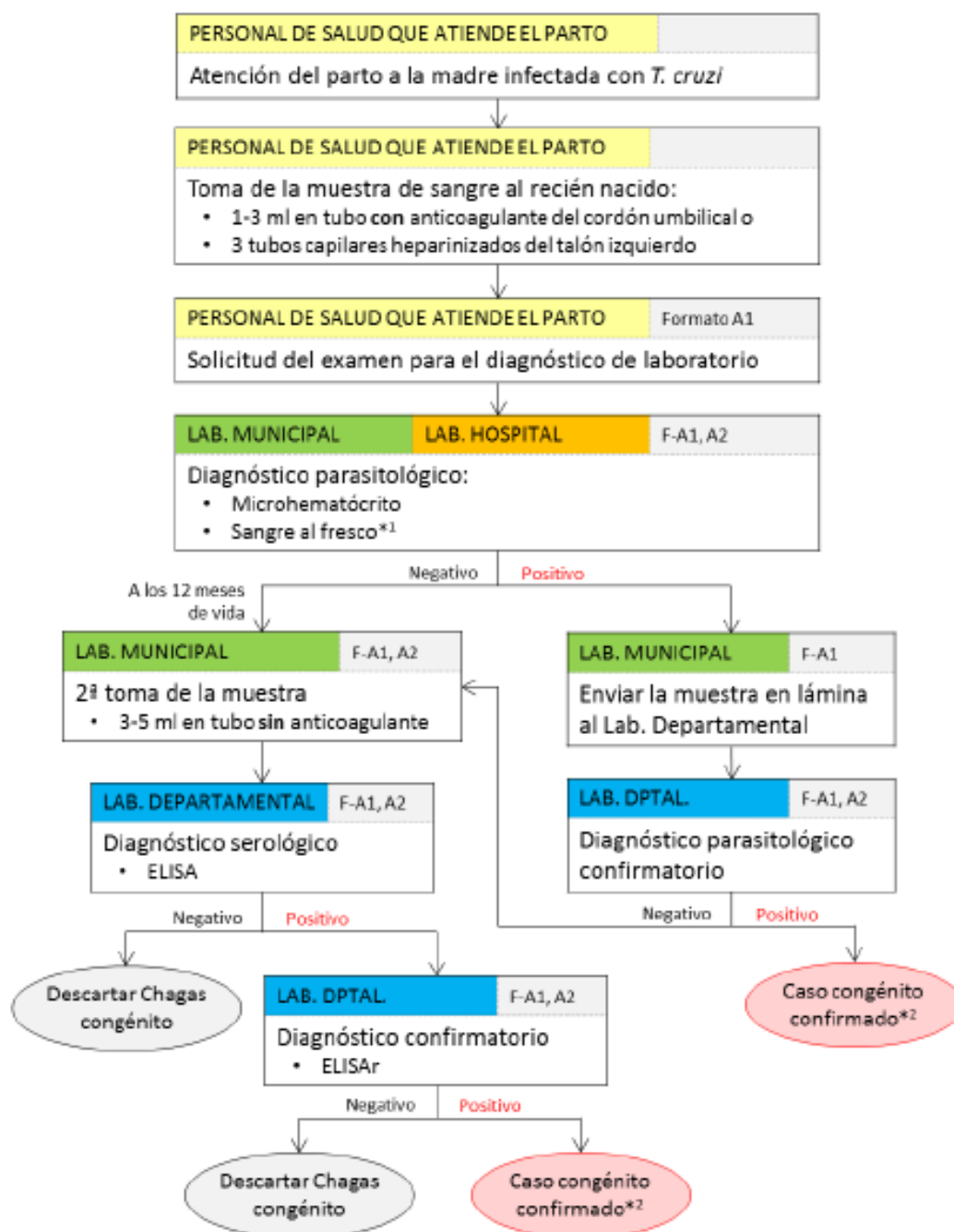
Fuente: Normativa 111: Manual de Procedimientos para el Abordaje de la prevención, control y atención de la enfermedad de Chagas (MINSA, 2013)

Flujograma N° 2: diagnóstico de laboratorio para los casos crónicos



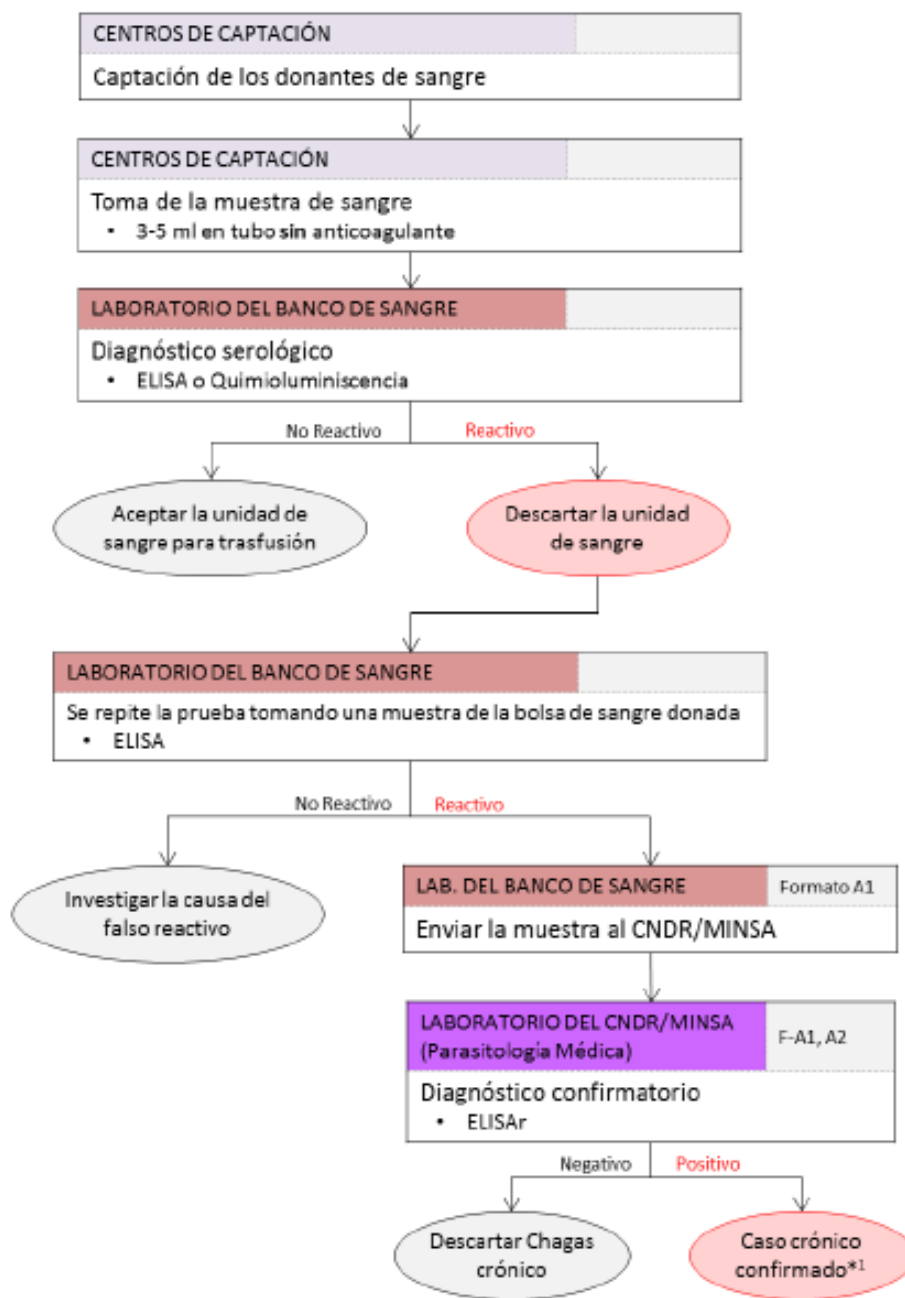
Fuente: Normativa 111: Manual de Procedimientos para el Abordaje de la prevención, control y atención de la enfermedad de Chagas (MINSA, 2013)

Flujograma N° 3: diagnóstico de laboratorio para los casos congénitos sospechosos



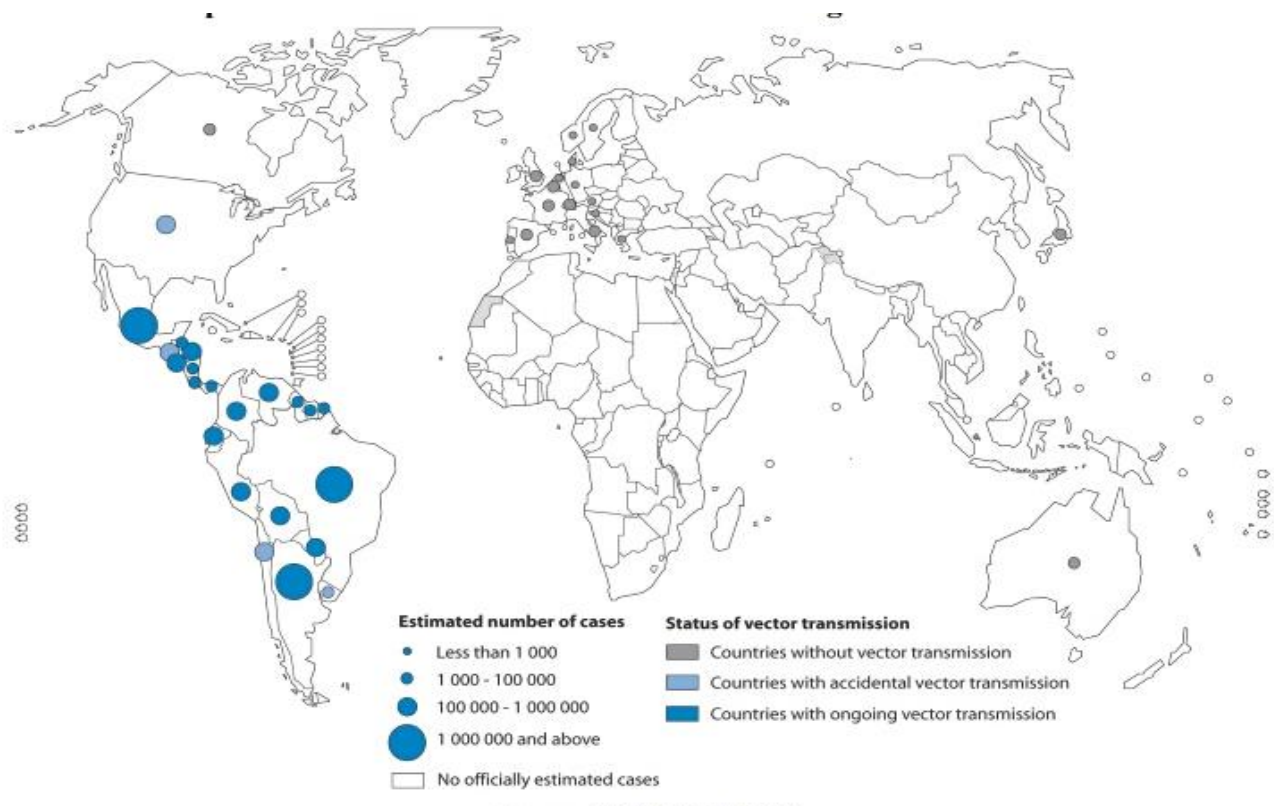
Fuente: Normativa 111: Manual de Procedimientos para el Abordaje de la prevención, control y atención de la enfermedad de Chagas (MINSA, 2013)

Flujograma N° 4: Tamizaje y confirmación en los donantes de sangre



Fuente: Normativa 111: Manual de Procedimientos para el Abordaje de la prevención, control y atención de la enfermedad de Chagas (MINSA, 2013).

Mapa. 1 Enfermedad de Chagas. Distribución en América Latina, Europa, Asia y Norteamérica



Fuente. Enfermedad de Chagas. OMS 2010

Cuadro 1. Iniciativa Regional y País de Latinoamérica según variables poblacionales y epidemiológicas del Chagas. (En absolutos). 2005

Iniciativa	País/Variable	Población total	Número de Infectados	Población expuesta en zonas endémicas	Nuevos casos anuales de transmisión vectorial	Casos de Chagas congénito (anual)	Nacimientos por año
CONO SUR (INCOSUR)	BOLIVIA	9.182.000	620.000	3.222.900	10.300	1.500	261.700
	ARGENTINA	38.747.000	1.600.000	7.300.000	1.300	1.800	685.000
	PARAGUAY	5.898.650	150.000	3.444.000	900	600	175.500
	BRASIL	186.405.000	1.900.000	21.800.000	0	5.000	3.700.000
	CHILE	16.267.300	160.200	801.100	0	445	245.600
	URUGUAY	3.305.700	21.700	625.000	0	20	51.050
	Subtotal	259.805.650	4.451.900	37.193.000	12.500	9.365	5.118.850
ANDINA (IPA)	ECUADOR	13.228.000	230.000	6.200.000	2.350	800	292.000
	VENEZUELA	26.749.000	310.000	4.944.000	1.400	600	588.500
	COLOMBIA	45.600.000	436.000	4.792.000	5.250	1.000	962.000
	PERU	27.968.000	192.000	3.455.000	3.100	200	626.500
	Subtotal	113.545.000	1.168.000	19.391.000	12.100	2.600	2.469.000
CENTRO AMERICANA (IPCA)	EL SALVADOR	6.881.000	232.000	2.700.000	2.500	230	120.000
	HONDURAS	7.205.000	220.000	3.513.400	2.800	450	206.900
	GUATEMALA	12.599.000	250.000	2.100.000	2.200	400	430.000
	NICARAGUA	5.142.200	58.600	1.285.500	750	100	143.900
	BELIZE	270.000	2.000	135.100	20	10	7.000
	COSTA RICA	4.327.000	23.000	1.000.000	30	60	79.500
	PANAMA	3.232.000	21.000	1.000.000	200	50	70.100
	Subtotal	39.656.200	806.600	11.734.000	8.500	1.300	1.057.400
GUYANA FRANCESA, GUYANA Y SURINAME		1.397.000	18.000	777.000	400	20	28.700
MEXICO		107.029.000	1.100.000	29.500.000	7.700	1.100	2.159.000
TOTAL		521.432.850	7.544.500	98.595.000	41.200	14.385	10.832.950

Fuente: El Chagas en la actualidad de Latinoamérica: Viejos y Nuevos problemas, grandes desafíos (Ameiva, 2014).

Cuadro 2. Iniciativa Regional y País de Latinoamérica según Tasas de prevalencia e Incidencia de Chagas (anuales). 2005

Iniciativa	País/Variable	Tasa de prevalencia	Incidencia de nuevos casos	Incidencia de Chagas congénito	Proporción de población en riesgo de contraer la enfermedad	Tasa de Prevalencia en donantes de Bancos de sangre
CONO SUR (INCOSUR)	BOLIVIA	6,752	0,112	0,573	35,1	8,000
	ARGENTINA	4,129	0,003	0,263	18,8	2,470
	PARAGUAY	2,543	0,015	0,342	58,4	3,200
	BRASIL	1,019	0,000	0,135	11,7	0,210
	CHILE	0,985	0,000	0,181	04,9	0,600
	URUGUAY	0,656	0,000	0,039	18,9	0,470
	Subtotal	1,714	0,005	0,183	14,3	1,210
ANDINA (IPA)	ECUADOR	1,739	0,018	0,274	46,9	0,360
	VENEZUELA	1,159	0,005	0,102	18,5	0,780
	COLOMBIA	0,956	0,012	0,104	10,5	0,800
	PERU	0,686	0,011	0,032	12,4	0,570
	Subtotal	1,029	0,011	0,106	0,171	0,620
CENTRO AMERICANA (IPCA)	EL SALVADOR	3,372	0,036	0,192	39,2	2,420
	HONDURAS	3,053	0,039	0,217	48,8	1,400
	GUATEMALA	1,984	0,017	0,093	16,7	0,010
	NICARAGUA	1,14	0,015	0,069	25,0	0,900
	BELIZE	0,741	0,009	0,143	50,0	0,400
	COSTA RICA	0,532	0,001	0,075	23,1	0,140
	PANAMA	0,006	0,007	0,071	30,9	0,900
	Subtotal	2,034	0,021	0,123	29,6	0,890
GUYANA FRANCESA, GUYANA Y SURINAME		1,288	0,029	0,070	55,6	2,310
MEXICO		1,028	0,007	0,051	27,6	0,600
TOTAL		1,448	0,008	0,133	18,9	1,280

Fuente: El Chagas en la actualidad de Latinoamérica: Viejos y Nuevos problemas, grandes desafíos (Amieva, 2014).

